Rok XLIII. Kraków 9 Stycznia 1904. Nr. 2.

PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskiego i Galicyjskiego

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

1. Z kliniki lekarskiej wojskowo-medycznej Akademii w Petersburgu.

Spostrzeżenia nad przebiegiem śpiączki cukrzycej.

Podał

Witold Orłowski,

docent chorób wewnętrznych.

Przeglądając statystykę śmiertelności z cukrzycy nie trudno przekonać się, że chorzy na tę chorobę giną najczęściej wśród objawów t. zw. śpiączki cukrzycej czyli zatrucia cukrzycego (*diabetische Intoxication* według Frerichsa). Istotnie Frerichs [1]) spostrzegał ją 153 razy na 250 przypadków cukrzycy, zakończonych śmiercią, zatem w 61,2%; Taylor [2]) 33 razy na 53 przypadków, zatem prawie w 62,3%; Mackenzie [3]) 19 razy na 36, zatem w 51,3%; Naunyn [4]) 12 razy na 44, zatem 27%; jeśli jednak śpiączkę cukrzycą nie będziemy ograniczać jedynie do t. zw. postaci Kussmaula, lecz zaliczymy do niej, zgodnie ze zdaniem większości klinicystów, wszystkie przypadki śpiączki, oprócz wywołanych ściśle oznaczonemi zmianami anatomicznemi (mocznica itd.), w takim razie częstość śpiączki cukrzycej zwiększy się w spostrzeżeniach Naunyna do 43%. W klinice wojskowo-lekarskiej Akademii spostrzegaliśmy w ciągu ostatnich 12 lat 17 przypadków cukrzycy, z których 4 zakończyło się śmiercią, w tej liczbie 3 razy, więc w 75%, miała miejsce śpiączka cukrzycza. Przypadki te dotyczą osobników młodych w wieku lat 24—25. Pod tym względem spostrzeżenia nasze zgodne są ze spostrzeżeniami Naunyna, oraz ze statystyką, zebraną przez Bulla [5]), które wykazują, że śpiączka cukrzycza najczęściej zdarza się w wieku 21—30 lat. Wszystkie nasze spostrzeżenia dotyczą ciężkich przypadków cukrzycy. Naunyn, jak i inni klinicyści, również zaznacza, że śpiączka cukrzycza występuje przeważnie w ciężkich przypadkach cukrzycy.

Z przytoczonych przed chwilą twierdzeń wynika, że śpiączka cukrzycza zdarza się często w ciężkich przypadkach cukrzycy u osobników młodych, stanowiąc ostatni etap w drodze ich istnienia. Powstanie jej, według Naunyna, Eichhorsta [6]), Dieulafoy'a [7]) i inn., poprzedza w większości przypadków pogorszenie stanu ogólnego, ból i zawroty głowy, gniecenia pod łyżeczką i w brzuchu, bóle w udach, zgaga, odbijanie, nieraz wymioty i rozwolnienie. Do tych objawów przyłącza się w dalszym przebiegu cechujący oddech, zauważony pierwotnie przez Morsha, a opisany szczegółowo przez Kussmaula [8]), jako najcharakterystyczniejszy objaw śpiączki cukrzycej. U chorego nagle występuje bez znanej przyczyny silna duszność; w oczy wpadają odrazu bardzo głębokie i częste ruchy oddechowe (do 36—40 na 1'), w których biorą udział wszystkie mięśnie oddechowe, pomimo, że prąd powietrza nie natrafia na najmniejszą przeszkodę w narządach oddechowych podczas wdechu i wydechu. Stan ogólny chorego staje się jednocześnie bardzo podnieconym, policzki bledną, kończyny stygną, tętno staje się małem, bardzo przyspieszonem (do 140 na 1'); sinicy i obrzmienia żył szyjnych zwykle nie bywa. Właśnie to przeciwieństwo między osłabieniem ogólnem a siłą ruchów oddechowych jest najcharakterystyczniejszym objawem w całym obrazie klinicznym. W dalszym ciągu podniecenie ustępuje miejsca przygnębieniu, wreszcie chory zapada w stan przyćmienia umysłowego i staje się zupełnie bezprzytomnym; w tym czasie oddech nieraz staje się rzadszym i chory ginie wśród objawów porażenia serca, któremu często towarzyszy znaczny spadek ciepłoty. Według Naunyna w pierwszym okresie śpiączki oddech może być nieco rzadszym, następnie przyspiesza się i staje się wreszcie powierzchownym. Najwięcej zatem znamiennym objawem śpiączki cukrzycej jest dychawica, czyli, jak słusznie nazwał ją ś. p. prof. Pasternacki, „łaknienie powietrza". Objaw ten jednak nie jest patognomonicznym dla cukrzycy, ponieważ spostrzegano go i w innych stanach patologicznych, mianowicie w niedokrewności zwykłej i złośliwej, w raku żołądka i wątroby, w cholerze, płonicy, nieżycie pęcherza moczowego itd. (Leubuscher, Kussmaul, Quincke [9]), Senator [10]), Riess [11]), Litten [12]), v. Jaksch [13]), Klemperer, Naunyn, Buhl [14]). Wobec tego Riess nazywa ten stan chorobowy nie *coma diabeticum*, lecz *dyspnoisches Coma*, nie chcąc w ten sposób przesądzać podstawowej przyczyny obrazu klinicznego. Dla rozpoznania więc śpiączki cukrzycej należy szukać oparcia na innych podstawach, przedewszystkiem na badaniu moczu. Istotnie, ściślejszy rozbiór moczu daje nam nader ważne wskazówki dla rozpoznawannia śpiączki cukrzycej, mianowicie wykazuje w moczu cukier, aceton, kwasy: acetooctowy, β-tlenomaślany i inne tłuszczowe (Magnus-Levy [15]), Herter [16]), Ioslin [17]) i inni), zwiększoną zawartość azotu i amoniaku, nieraz białko, jakkolwiek i w niewielkiej ilości; wreszcie w wielu przypadkach znaczną liczbę wałeczków szklistych (Külz, Aldehof, Domansky, Reimann [18]), Herrick [19]) i inni), nawet już w okresie zwiastunowym. Mniej zwracano uwagi na dobową ilość moczu, jego ciężar właściwy i zawartość cukru podczas śpiączki. Pod tym względem spotykamy w piśmiennictwie tylko luźne wskazówki, z których można wnioskować, że dobowa ilość moczu i ciężar jego właściwy nie ulegają zwykle podczas śpiączki cukrzycej wybitnym zmianom, zawartość zaś cukru podnosi się znacznie. W piśmiennictwie zdarzają się pojedyncze opisy chorych cukrzycych (Landau [20]), Hoffa [21]), Futz [22]) i inni), których uważano już jako wyleczonych, ponieważ badanie moczu w szeregu lat nie wykazywało cukru; tymczasem w następstwie jakiejkolwiekbądź przyczyny, najczęściej zabiegu operacyjnego, powstawała wybitna cukrzyca z szybkiem zejściem śmiertelnem wśród śpiączki.

Brak szczegółowszych badań we wskazanym kierunku daje mnie bodziec do przytoczenia tych trzech spostrzeżeń śpiączki cukrzycy, które mieliśmy w klinice wojskowolekarskiej Akademii, do uwydatnienia tych osobliwości w przebiegu klinicznym zwłaszcza zaś w zachowaniu się moczu, których jeszcze nie zaznaczono w piśmiennictwie.

Spostrzeżenie I.[*]). M., lat 24, wstąpił do kliniki 21/IX 1900 r. D. 14/III chory począł doświadczać bez znanej przyczyny silnego pragnienia, które na 3-ci dzień spotęgowało się do tego stopnia, że chory wypił w ciągu doby przeszło 50 szklanek różnych płynów (wody, piwa i kwasu); począwszy od tego dnia zaczął szybko chudnąć i tracić siły. Badanie moczu wykazało cukier. Na wsi, gdzie wysłano chorego, pragnienie zmniej-

[*]) Spostrzeżenia przytaczam możliwie skrócone, pozostawiając więcej miejsca na szczegóły przebiegu śpiaczki.

szyło się. W maju wystąpiła uporczywa biegunka naprzemian z zaparciem stolca; podczas rozwolnienia chory szybko tracił siły, ilość moczu się zmniejszała, na goleniach i powiekach występowały obrzęki. W czerwcu dołączył się kaszel, wkrótce potem poty nocne. Chory w 18-tym roku życia zaraził się kiłą; ojciec jego był alkoholikiem i umarł z udaru mózgowego.

Stan obecny. Chory wzrostu średniego, budowy wątłej, odżywienia podupadłego; waga ciała 43 kilogr. Na skórze grzbietu wiele czyraków, skóra sucha, miejscami łuszcząca się. Mięśnie w stanie zaniku. Gruczoły karkowe i pachwinowe powiększone. Dziąsła rozpulchnione i broczące, zęby w szczęce górnej przeważnie próchniejące. Nad prawą połową klatki piersiowej stwierdza się opukiwaniem ogólne przytłumienie odgłosu i nieco rozsianych rzężeń; po stronie lewej stłumienie dochodzi od góry do dolnego brzegu 3-go żebra i do połowy łopatki. W okolicy przytłumienia wdech i wydech oskrzelowe, oraz rzężenia wilgotne, nieco dźwięczne; w płacie dolnym lewego płuca, obfita ilość furczeń i rzężeń wilgotnych. Liczba oddechów 36 na 1'. Plwocina śluzowo-ropiasta, prątków Kocha nie zawiera. Stłumienie w okolicy serca nieco przekracza granicę fizyologiczną po stronie prawej, tony jego (dźwięki) są głuche; tętno 120 na 1'; tętnice obwodowe stwardniałe. Dobowa ilość moczu 7800 ctm. sz., oddziaływanie jego kwaśne, ciężar właściwy 1,030; mocz nie zawiera białka, acetonu, kwasu acetooctowego i barwików żółciowych; cukru 5%, w dobowej ilości moczu 390 grm., mocznika 48, chlorków 31, fosforanów 6 grm., badanie drobnowidowe nie wykrywa pierwiastków patologicznych. Rozpoznano cukrzycę i suchoty płucne.

Dalszy przebieg chorego był następujący: siły chorego stopniowo malały, waga ciała, która początkowo wynosiła 49000—50600 grm. z wystąpieniem biegunki spadła koło 1/X do 46400; od tej pory waga ciała wskutek zwiększenia obrzęków i puchliny brzusznej zaczęła się podnosić; 13/X wynosiła już 54000; na tej wysokości z nieznacznemi wahaniami waga pozostała do śmierci chorego. Ciepłota początkowa była prawidłową, zrzadka tylko podnosząc się ku wieczorowi do 37,5°; od 13/X ciepłota poranna była prawidłową, wieczorami zaś podnosiła się do 38—39°, a 2 razy nawet do 39,4°; to wystąpienie gorączki było jednoczesnem z pogorszeniem sprawy w płucach (wytworzenie się jamy w płucu lewem i nacieku, a następnie jamy w prawem) i z wystąpieniem lewostronnego zapalenia opłucnej. Prątków gruźliczych w plwocinie początkowo nie wykrywano; d. 3/X badanie wykazało małą ich liczbę; 4/XI zaś prątki pojawiły się w obfitej ilości. Odkrztuszanie plwociny przez cały czas było obfite; 6/XI znaleziono w niej przy badaniu drobnowidowem strzępy tkanki płucnej. Liczba oddechów wahała się między 24 a 44; tętno 96—120 na 1'. Biegunka początkowo była naprzemian z zaparciem stolca; od d. 25/X zaś nie ustępowała już aż do zgonu chorego (2—5 razy na dobę). Ilość dobowa moczu wahała się na początku choroby między 7700—6000 ctm. sz.; koło 19/X obniżyła się do 4200 i na tej wysokości pozostała do 22/X; od tego dnia dobowa ilość moczu obniża się stale, wynosząc 23/X 32000, 24/X 2800, 25/X 2100, 26/X 2600, 27/X 2200, 28/X 1200, 29/X 1800, 30/X 1300 ctm. sz. Ciężar właściwy moczu wahał się między 1,030—1,039; % cukru wynosił 5—8%. Białka, acetonu, kwasu acetooctowego do d. 4/XI w moczu nie było.

D. 31/X ciepłota 37,8—38,4°: tętno 118, oddechów 36. Moczu na dobę (od 8 zrana 30/X do 8 rano 31/X) 2300 ctm. sz., cięż. właśc. 1,031, cukru 6%; 3 stolce płynne. Znaczne osłabienie, apatya. Zalecono wodę Essentuki Nr. 17 2 szklanki dziennie i makowiec (0,015) z bizmutem salicylowym (0,5), 3 razy na dobę.

D. 1/XI c. 37,8°—38,4°, tętno 120, oddechów 42. Moczu 1700 ctm. sz., ciężar jego wł. 1,019, oddziaływanie kwaśne, cukru, białka, acetonu i kwasu acetooctowego niema. Stolec jeden, płynny, obfity. Ogólny stan bez zmiany.

2/XI c. 37,5—38°; tętno 108, oddechów 40. Moczu 1800 ctm. sz., ciężar właśc. 1,009; cukru i innych patologicznych składowych części nie wykryto; 3 stolce płynne. Ogólny stan bez zmian.

3/XI c. 36°—38,6°; tętno 112, oddechów 46. Moczu 2300 ctm. sz., ciężar właśc. 1,006 cukru niema; 2 stolce płynne. Wybitne osłabienie ogólne.

4/XI c. 38°—39°, tętno 128, oddechów 49. Moczu 2900 ctm. sz. ciężar właśc. 1,005. Cukru i innych patologicznych składowych części nie wykryto; 3 obfite stolce płynne. W plwocinie wiele prątków gruźliczych. Do poprzednich leków dodano — lewatywy alkaliczne i następujące proszki i *Rp. Natr. benzoici, Coffeini natrio-salicylici aa 0,18.* Ds. 3 proszki na dobę zażywać.

5/XI c. 38,2°—39,4°, tętno 124, oddechów 44. Moczu 3300 ctm. sz., ciężar właśc. 1,000; cukru i białka niema; ślady acetonu; 2 stolce płynne. Przygnębienie stanu ogólnego znaczne.

6/XI c. 38°—37,8°; oddechów 47, tętno 130. Oddech przedstawia wybitny obraz t. zw. *„grosse Athmung“* Kussmaula: klatka piersiowa rozszerza się w silnym stopniu przy współudziale wszystkich mięśni oddechowych; płuca pokrywają serce całkowicie. Bole pod łyżeczką. Ogólne osłabienie i senność przez cały dzień. Moczu w ciągu doby (5—6/XI) 3700 ctm. sz., ciężar jego właśc. 1,007; białka i cukru niema; odczyn na aceton dodatni, na kwas acetooctowy-ujemny; 2 stolce płynne. Zalecono: usilne podawanie płynów i ciepłe lewatywy alkaliczne, 4 razy dziennie, po 500.0. W dalszym ciągu senność stopniowo zwiększa się; w nocy na 7/XI wystąpiła śpiączka *(sopor)*; liczba oddechów spadła do 28 na 1', jakkolwiek głębokość ich nie przedstawiała zmian; tętno było nitkowate. Moczu zebrano w ciągu doby 1800 ctm. sz., aczkolwiek jego część nie mogła być ujętą z powodu oddawania mimowolnego; ciężar właśc. moczu 1,006; białka i cukru niema; odczyny na aceton i kwas acetooctowy wypadły dodatnio. O god. 11 chory umarł wśród objawów śpiączki, c. przed śmiercią 36,3°.

Protokół sekcyjny brzmi, jak następuje (dr. Sobolew):

Trup silnie wyniszczony (waga 41,200 grm.), długości 160 ctm., budowy średniej. Podściółka tłuszczowa śluzowo zwyrodniała. Mięśnie blade, jakby wodniste. Kości sklepienia czaszki grubości prawidłowej, istota ich gąbczasta rozwinięta miernie; opona twarda bez zmian; opona miękka nieco przekrwiona, mętna, oddziela się z trudnością od mózgowia, usiana na swej wypukłości i na podstawie mózgu grupami grudek białawych wielkości prosa. Komory boczne zawierają niewielką ilość przejrzystego płynu surowiczego. Boczne sploty choroidalne ziarniste; wyściółka komór bez zmian. Dno IV-ej komory, móżdżek i mózg przedłużony również bez zmian.

W worku osierdziowym około 75—90 ctm. sz., przejrzystego płynu surowiczego. Serce długości 8,5 ctm., szerokości 9 ctm., skurczone (systole); tłuszcz w bróżdach serca śluzowo zwyrodniały. Zastawki i ujścia serca, wsierdzie i osierdzie, bez zmian. Wewnętrzna warstwa ściany tętnicy głównej wstępującej prawidłowa, piersiowej i brzusznej nieco miażdżycowo zmieniona.

Oba płuca zrośnięte prawie na całej przestrzeni starymi zrostami ze ścianami klatki piersiowej, w miejscach wolnych od zrostów w jamie opłucnowej lewej znajduje się dość gęsty płyn ropiasty, barwy żółtawej; opłucna znacznie zgrubiała, usiana gromadkami grudek białawych, wielkości ziarenka prosa. Miąższ lewego płuca ukrwiony miernie, nacieczony, miejscami usiany grudkami, miejscami zawiera ogniska serowate, rozmiękczone w części środkowej, wielkości orzecha włoskiego; w szczycie jama o ścianach nadżartych, zabarwionych na brunatno-szaro, wielkości pięści dziecka. W szczycie płuca prawego jama nieco mniejsza; oprócz tego w miąższu obu płuc kilka jeszcze jam wielkości orzecha laskowego, posiadających te same cechy.

Śledziona powiększona znacznie; torebka jej przejrzysta, nieco zmarszczona; miąższ barwy ceglasto-czerwonej; beleczki widoczne; miazga zeskrobuje się w niewielkiej ilości; miąższ śledziony okazuje wybitny odczyn substancyi mączkowatej.

Wątroba wielkości prawidłowej, torebka gładka, przejrzysta; miąższ ukrwiony miernie, barwy brunatno-szarej, dość zbity; odczyn na substancyę mączkowatą dodatni. Pęcherzyk żółciowy zawiera żółć barwy zielonej.

Nerki powiększone, torebki schodzą z łatwością, miąższ w krew zasobny, kłębuszki występują w kształcie punkcików ciemno-czerwonych. Miedniczki nerkowe prawidłowe. Pęcherz moczowy nie przedstawia zmian.

Błona śluzowa żołądka barwy szaro-łupkowej, błona śluzowa jelit cienkich miejscami przekrwiona, jelit grubych zabarwiona na szaro-łupkowo.

Trzustka wielkości prawidłowej (21; 3; 1 ctm.), miąższ barwy biało-żółtawej, wysepki Langerhansa zarysowują się wyraźnie. Splot słoneczny nie przedstawia zmian widocznych.

Waga mózgu 1260, serca 230, płuca prawego 840, le-

wego 720, wątroby 1350, śledziony 290, prawej nerki 240, lewej 250 grm.

Epicrisis: Tuberculosis pulmonum chronica. Pleuritis chronica adhaesiva duplex. Pleuritis purulenta recens sinistra. Tuberculosis miliaris meningum. Degeneratio amyloidea lienis et hepatis. Marasmus praecox.

Spostrzeżenie II. S. lat 25, urzędnik w ministerstwie finansów, wstąpił po kliniki 9/X 1893 r. W ostatnich dniach lipca r. 1892 po 2-dobowem silnem zaburzeniu w przewodzie pokarmowem, rozpoznanem przez lekarza jako choleryna, zauważył chory, że siły jego przy wysiłkach fizycznych i umysłowych szybko wyczerpują się. Wkrótce do tego stanu dołączyło się nadzwyczaj silne pragnienie i łaknienie: sądząc ze słów żony, chory wypijał prawie 2 wiadra wody na dobę(!). Pomimo obfitszego spożywania pokarmów chory szybko chudł i tracił siły. W dzieciństwie przebył ospę; w 17-ym roku biegunkę krwawą. Kiły nie miał; napojów wyskokowych nie nadużywał. W latach uniwersyteckich i w pierwszych latach służby rządowej pracował bardzo wiele, wprost do wyczerpania sił. Na jakiś czas przed wystąpieniem obecnej choroby miał wielkie przykrości. Starszy brat (26 lat) cierpi na cukrzycę (cukru 4—8%, dobowa ilość moczu 4—8 litrów, ciężar właściwy 1,030—1,046). Ojciec był alkoholikiem, umarł w 40 roku życia z udaru mózgowego.

Stan obecny. Chory wzrostu 164 ctm; waży 59200 grm.; budowa ciała mierna, odżywienie podupadłe: odruchy kolanowe zniesione; narządy piersiowe i brzuszne prawidłowe, z wyjątkiem nieznacznej puchliny brzusznej. Mocz przeźroczysty, barwy żółtej, ilość dobowa 4700 ctm.; ciężar właściwy 1,035, oddziaływanie bardzo kwaśne; białka, acetonu i kwasu acetooctowego brak, cukru 5,7%, na dobę — 267,9 grm.; mocznika na dobę 66,25 grm. Rozpoznano cukrzycę.

Dalszy przebieg choroby do 19/XI był następujący: waga ciała począwszy od dn. 11/XI zaczęła szybko spadać; 14/XI wynosiła już tylko 55 kilo. Ciepłota była wciąż prawidłową. Tętno wahało się między 70 a 80; liczba oddechów 22—26. Czynność jelit była prawidłową, z wyjątkiem kilku dni, mianowicie 14—16/XI i 20/XI—21/XI, podczas których chory miał rozwolnienie. D. 13/XI ogólny stan pogorszył się: chory użalał się na bezsenność, swędzenie skóry, zwłaszcza na goleniach i był bardzo podniecony; 17/XI stan ten zmienił się w dość wybitną apatyę; 19/XI chory czuł się dobrze. Dobowa ilość moczu do 14/XI wahała się między 4400 a 5600 ctm. sz.; od 14—18/XI, w okresie biegunki, obniżyła się do 4000—3100 ctm. sz., a 19/XI znowu się podniosła. Ciężar właściwy wahał się cały czas 1,038—1,031; %-wa zawartość cukru również wahała się między 4,6 a 5,7%, od d. 13/XI zaczęła się podnosić i doszła 17/XI najwyższej stopy —12%; 19/XI wynosiła 11,1%; od tego dnia aż do śmierci %-wa zawartość cukru szybko obniżała się. Dobowa ilość cukru wahała się początkowo między 240—370 grm., 19/XI podniosła się odrazu z 250 na 483 grm. Wyłączny pokarm azotowy obniżał % zawartości cukru do 3,8%.

D. 19/XI chory czuje się dobrze. Waga ciała 55300 grm.; tętno 78, oddechów 26. Moczu na dobę 4390 ctm. sz.; ciężar jego właśc. 1,037; % cukru 11,1; na dobę 483 grm.; białka, acetonu i kwasu acetooctowego niema. D. 20/XI chory spędził noc źle, uskarża się na bole w udach. W okolicy prawego gruczołu przyusznego wystąpiło zaczerwienienie, obrzmienie i bolesność. Waga 52300 grm; tętno 78, oddechów 26. — Moczu 4870 ctm. sz.; ciężar właść. 1,037, cukru 10,8%, — na dobę 529,4 grm.; ślad białka; odczyn na aceton dodatni, na kwas acetooctowy ujemny. Kilka płynnych stolców.

21/11. W nocy i zrana chory oddał kilka płynnych stolców. Czuje się bardzo osłabionym. O g. 9 zrana wystąpiło silne podniecenie, uczucie mocnego ucisku na klatkę piersiową, bole w udach, odbijanie o woni jabłczanej. O g. 11 zrana podniecenie wystąpiło w jeszcze silniejszym stopniu; do tego dołączyła się wyraźna duszność: oddechy były głębokie, 22 na 1'; klatka piersiowa rozszerzała się do najwyższego stopnia; chory „łaknął“ powietrza. Po wstrzyknięciu morfiny (0,01) nieco się uspokoił; od g. 7½ wieczorem stawał się co chwila sennejszym; o g. 10 wiecz. pogrążył się w stan śpiączki. Tętno zrana 100, następnie stało się częstszem (do 140) i prawie nitkowatem. Dobowa ilość moczu (od 20/XI do 21/XI) 6120 ctm. sz.; ciężar właść. 1,035; cukru 6%, — na dobę 367 grm. Ślad białka, odczyn na aceton dodatni. O g 9 wiecz. zastrzyknięto podskórnie 300 ctm. sz. fizyologicznego rozczynu soli kuchennej z 1% rozczynem dwuwęglanu sodowego; wstrzykiwania te powtarzano następnie co 4 godziny aż do śmierci chorego. W przerwach między wstrzykiwaniami stosowano ciągłe lawatywy alkaliczne; jednorazowo wprowadzano po 2 szklanki 2,5% rozczynu dwuwęglanu sodowego, ogrzanego do 37,5°C.

D. 22/XI chory ciągle pozostaje w stanie nieprzytomnym. Tętno 140, oddechów 24. Od godz. 6 wieczorem poprzedniego dnia nie oddawał moczu i kału. Dobowa ilość moczu (z rana poprzedniego dnia) 1100 ctm. sz.; (do tej ilości należy dodać jeszcze prawie 400 ctm. sz., które znaleziono w pęcherzu moczowym na sekcyi); ciężar właśc. 1,031, cukru 4,65%, — w dobowej ilości moczu 51,15 grm; ślady białka; odczyn na aceton i kwas acetooctowy dodatni. O g. 1-szej min. 50 chory umarł pozostając przez ten cały czas w stanie nieprzytomnym i zachowując wyżej zaznaczone cechy ruchów oddechowych.

Sekcya wykonana była przez prof. Winogradowa. Dla zaoszczędzenia miejsca i czasu nie będę przytaczać drobiazgowego protokólu sekcyjnego, ograniczę się tylko do przytoczenia epikryzy, która brzmi: *Degeneratio myocardii adiposa. Pleuritis adhaesiva chronica partialis dextra. Nephritis chronica. Gastroenteritis chronica.*

Spostrzezenie III. A., lat 24, urzędnik, wstąpił do kliniki 12/I, 1895 r. W 8-ym roku życia przebył odrę, w 21-ym dur brzuszny, w 23-cim rzeżączkę; w październiku r. 1894 zaraził się kiłą. Po 6-tygodniach ilość moczu wyraźnie zwiększyła się, a w grudniu do tego stanu przyłączyło się silne pragnienie i łaknienie; od tego też czasu chory zaczął szybko chudnąć i tracić na siłach. Objawów następowych kiły nie było. Patologicznych wzruszeń psychicznych nie doświadczał. Napojów wyskokowych nadużywał często, zwłaszcza wiosną 1894 r. Ojciec umarł w 45 roku życia na dur brzuszny (?), matka przed 10 laty w 31 roku z przyczyny niewiadomej. Stan obecny. Chory wzrostu 170 ctm., wagi ciała 53500 grm. budowy miernej; podściółka tłuszczowa w stanie zaniku: mięśnie wiotkie. Błony śluzowe blade. Odruchy kolanowe zniesione. Pod obojczykiem lewym nieznaczne przytłumienie i oddech szorstki; liczba oddechów 17 na 1'. Serce prawidłowe, tętno 82, miarowe. Moczu na dobę 6100 ctm. sz., ciężar właśc. moczu 1,027; cukru 6%, — na dobę 366 grm.; białka, barwików żółciowych, acetonu, kwasu acetooctowego niema; oddziaływanie kwaśne. Ciepłota prawidłowa. Rozpoznanie: Cukrzyca, nieżyt lewego szczytu płucnego (gruźlica?).

Dalszy przebieg choroby był następujący: w pierwszych 10 dniach nie zauważono w stanie chorego wybitnych zmian; d. 22/I wystąpiły wymioty i odbijanie o zapachu jabłek; chory znajdował się w silnej apatyi. Waga 27/I wynosiła 46900 grm. Dobowa ilość moczu wahała się z początku między 6100 a 8000; 19/I podniosła się odrazu do 13.000 ctm. sz., następnie, obniżając się codzień o 1500—3200 ctm. sz., opadła 23/I do 1800 ctm. sz., ciężar właściwy moczu wynosił przez cały czas 1,030—1,023; %-wa zawartość cukru wahała się między 6—9%; w czasie pogorszenia ogólnego stanu, kóremu towarzyszyło znaczne obniżenie ilości moczu, mianowicie d. 23—27/I. %-wa zawartość cukru wynosiła 4—5%. Dobowa ilość cukru wynosiła z początku 360—560,0; 19/I zaś 930,0: od tego dnia jednocześnie z obniżeniem ilości moczu i pogorszeniem stanu zdrowia ilość cukru obniżyła się odrazu do 100,0; w tymże okresie w moczu pojawił się aceton (22—26/I). Liczba oddechów wynosiła 14—17; 21/I, w okresie pogorszenia stanu ogólnego podniosła się do 20 na 1'. Tętno w pierwszych 10 dniach 72—89; 22/I 121; 23/I 105. Ciepłota przez cały czas była prawidłową. Leczenie polegało w tym okresie na stosowaniu odpowiednich pokarmów (mleko, mięso), potem wyłącznie mlecznych i piciu codzień 3 szklanek Vichy Grand-Grille. W okresie znacznego pogorszenia, które wyrażało się silną apatyą, znacznem zmniejszeniem ilości moczu i cukru i przyspieszeniem czynności serca, choremu podawano oprócz już wymienionych leków będźwinian sodowy w dawce 0,3—0,36 trzy razy na dobę i kamforę podskórnie, w dawce 0,06 3 razy dziennie: a począwszy od 24/I lawatywy alkaliczne z 2,5—3% dwuwęglanu sodowego w objętości 2 szklanek o ciepłocie 37,5°C. 3 razy dziennie. Po 5 dniach stan ogólny chorego zaczął się polepszać. Dobowa ilość moczu również zaczęła się zwiększać i doszła 31/I do 10100, a 2/II do 11000 ctm. sz.; w dniach następnych wahała się między 10400—8800 ctm. sz.; 9/II obniżyła się do 8100; ciężar. właśc. moczu wynosił 1,023—1,026; %-wa zawartość cukru dochodziła 7—8%, dobowa ilość powiększyła się i doszła 31/I 710,0, w następnych dniach wahała się koło 600,0; 7/II podniosła się odrazu do 820,0; na tej stopie pozostała i 8/II; następnie zaś zaczęła szybko spadać; począwszy od d. 2/II w moczu pokazał się aceton. Liczba oddechów wynosiła 15—17: tętno wahało się między 83 a 75 i d. 9/II wynosiło 102. Leczenie w tym okresie polegało na piciu wody Vichy, 3 szklanki dziennie, na

stosowaniu lawatyw alkalicznych 3 razy dziennie i na podawaniu będźwinianu sodowego po 0,3 3 razy dziennie. D. 10/II wystąpiło nowe pogorszenie stanu chorego, które zakończyło się śpiączką cukrzycową; chory użalał się na ogólne osłabienie, zgagę, odbijanie o zapachu jabłek, bole pod łyżeczką i w udach; waga ciała wynosiła 49400 grm., tętno 102, oddech 17. Moczu na dobę (9—10/II) 7530 ctm. sz., ciężar jego właśc. 1,027, cukru 7,15%, na dobę 526,5 grm.; białka niema; odczyn na aceton słaby, na kwas acetooctowy ujemny. Stolca nie było. Zalecono: Vichy 3 szklanki, będźwinian sodowy 0,3 3 razy dziennie, magnezyi palonej łyżeczkę od herbaty również 3 razy i lewatywy alkaliczne (37,5 C) 3 razy.

D. 11/II. Noc spędził chory źle. O g. 3-ej zrana wystąpiły wymioty, które trwały do g. 11; wymiotował 7 razy. Tętno zrana 112, słabe, niemiarowe. Oddech 17, w akcie oddechania biorą udział wszystkie mięśnie oddechowe, oddechy bardzo głębokie. Moczu na dobę 5200 ctm. sz; ciężar jego właść. 1,027; cukru 10%, — na dobę 320,0, białka i kwasu acetooctowego niema; odczyn na aceton dodatni. Zalecono: 6 lewatyw alkalicznych w ciągu doby; 0,006 chlorku morfiny podskórnie. O g. 2½ po południu tętno 100, niemiarowy oddech 19; w oddychaniu biorą udział wciąż wszystkie mięśnie oddechowe; klatka piersiowa rozszerza się *ad maximum;* ogólny stan cięźki. O g. 9 wieczorem wystąpiły silne bole w piersiach; chory uskarżał się na brak powietrza, jakkolwiek oddychał głęboko, był bardzo podniecony, krzyczał, chciał wyskoczyć z łóżka i t. d., wobec czego zastrzyknięto mu 0,005 chlorku morfiny.

D. 12/II o g. 6 zrana chory zapadł w stan nieprzytomny. O g. 11 wstrzyknięto pod skórę 800 ctm. sz. 0,6% NaCl i zalecono lawatywy z 6 szklanek 37.5°C, 3 razy w ciągu dnia. O g. 12 badanie wykazało: stan zupełnej nieprzytomności, źrenice rozszerzone; drażnienie błony śluzowej nosa nie wywołuje odruchu. Oddech bardzo głęboki, 25 na 1'; serce pokryte płucem, tętno nieprawidłowe, 116; moczu na dobę 1500 ctm. sz.; ciężar jego właśc. 1,027, ślady białka, cukru 12,5%, — na dobę 187,5; odczyn na aceton i kwas acetooctowy — dodatni. O g. 1½ zastosowano lawatywę w 2½ szklanki wody (C. 37,5°). O g. 2 min. 10 tętno 118, oddechów 26. O g. 3 wypuszczono cewnikiem 63 ctm. sz. przejrzystego moczu, o ciężarze właśc. 1,018, zawierającego 9% cukru, więc 5,7 grm., ślady białka, aceton i kwas acetooctowy; tętno 116, oddech 26. Po 10 minutach wstrzyknięto podskórnie 2 strzykawki piżma *(trae moschi).* O g. 4½ chory zaczął jęczeć, wystąpił odczyn źrenic na światło; po kwadransie znowu stan zupełnej nieprzytomności. — O g. 5 wprowadzono pod skórę 600 ctm. sz., 0,6% NaCl, o g. 6 lawatywa zawierająca 500 ctm. sz. 37,5°. O g. 6 m. 40 zalecono tlen do wdychania; tętno 112, oddechów 29. O g. 7 min. 20 tętno 120, bardzo słabe, oddechów 19; znowu wstrzyknięto pod skórę 2,0 piżma; po 15' tętno 112, nieco pełniejsze, oddechów 19; o godz. 7 m. 40 oddechów 12; o g. 7¾ wieczór chory umarł; ciepłota przed śmiercią 34,8°.

I w tym przypadku ograniczę się tylko do przytoczenia epikryzy protokólu sekcyi, dokonanej przez prosektora dr. Korowina. Sekcya wykazała: *Degeneratio parenchymatosa et adiposa myocardii et hepatis. Pleuritis adhaesiva chronica partialis sinistra. Tuberculosis chronica apicis pulmonis sinistri. Emphysema marginalis bilateralis. Hyperplasia lienis acuta. Nephritis chronica. Gastroenteritis chronica.*

Przytoczone spostrzeżenia, jakkolwiek przeprowadzone ze ścisłością kliniczną, nie mogą, rzecz prosta, już wskutek małej ich liczby obejmować wszystkich różnorodnych obrazów klinicznych śpiączki cukrzycowej. Są one jednak pouczającemi pod niektórymi względami, zwłaszcza jeśli rozejrzymy się w zachowaniu się moczu podczas śpiączki.

Dla wyrazistości przedmiotu pozwolę sobie uwydatnić najważniejsze punkta przebiegu tych trzech przypadków chorobowych w osobnej tablicy.

W tej tablicy pierwszy wiersz w 2-iem i 3-em spostrzeżeniu przedstawiają przeciętne ilości moczu, ciężaru właściwego, %-wą i dobową zawartość cukru, liczby tętna i oddechów, oraz inne fakta z 3 dni, poprzedzających bezpośrednio spiączkę cukrzycą; drugi zaś wiersz wykazuje te same fakta podczas spiączki. W pierwszem spostrzeżeniu najpierw

NN spostrzeż.	Okresy	Dobowa ilość moczu w ctm. sz.	Ciężar właść. moczu	% cukru	Ilość cukru w gramach w dobowej iloś. moczu	Aceton	Kwas acetooctowy	Białko	Tętno	Oddech
1.	26/X	2600	1,035	5	130	niema	niema	niema	118	44
	27/X	2200	1,039	4	88	„	„	„	120	44
	28/X	1200	1,036	4	48	„	„	„	116	46
	29/X	1800	1,037	3	54	„	„	„	120	34
	30/X	1300	1,035	7	91	„	„	„	120	36
	31/X	2300	1,031	6	138	„	„	„	118	36
	Przeciętne	1900	1,036	4,83	91,5	niema	niema	niema	119	40
	1/XI	1700	1,019	niema	niema	niema	niema	niema	120	42
	2/XI	1800	1,004	„	„	„	„	„	108	40
	3/XI	2300	1,006	„	„	„	„	„	112	46
	4/XI	2900	1,005	„	„	„	„	„	128	49
	5/XI	3300	1,006	„	„	ślad	„	„	124	44
	6/XI	3700	1,007	„	„	jest	„	„		
	Przeciętne	2617	1,008	niema	niema	niema	niema	niema	118	44
	Spiączka cukrzycza	1800 część utracona	1.006	niema	niema	jest	jest	niema	130 nitkowate	47—28
2.	Przeciętne 3 dni poprzedzające spiączkę	5127	1,036	9,3	459.8	wystąpił na 2 dni przed spiączką	niema	wystąpił na 2 dni przed spiączką	78	26
	Spiączka cukrzycza	1100	1,031	4,65	51,15	odczyn dodatni	odczyn dodatni	ślady	100—140	22—24
3.	Przeciętne 3 dni poprzedzające spiączkę	7167	1,026	8,55	508,8	wystąpił na 9 dni przed spiączką	niema	niema	94	18
	Spiączka cukrzycza	782	1,023	10,75	96,6	odczyn dodatni	odczyn dodatni	ślad	112—116—118—112	17—25—26—19—12

przytaczam wyniki badania klinicznego z 6 dni, poprzedzających spiączkę na 12—6 dni i przeciętną, następnie z 6 dni, bezpośrednio ją poprzedzających, wreszcie podczas samej spiączki.

Przeglądając tę tablicę, nietrudno przekonać się, że podczas spiączki cukrzycej pomimo usilnego wprowadzania do ustroju płynów ilość moczu może znacznie obniżać się (spostrz. 2 i 3), ciężar właściwy również obniża się, lecz w nieznacznym stopniu; $^0/_0$-wa wartość cukru bądź się podnosi (spostrz. 3), zgodnie z faktami, podawanymi przez piśmiennictwo, bądź też odwrotnie, obniża się w mniej lub więcej wysokim stopniu (spostrz. 2); ilość cukru w moczu na dobę może spadać w znacznym stopniu, nawet o 5—9 razy (spostrz. 3 i 2). Spiączka cukrzycza z cechującem „łaknieniem" powietrza, może wreszcie powstawać i u tych chorych na cukrzycę, których mocz już nie zawiera w ciągu pewnego czasu dekstrozy; u chorych tych i podczas samej spiączki nie zawsze można wykazać cukier w moczu. W dobitny sposób przemawia za tem spostrzeżenie I-e, które, o ile mi wiadomo, jest dotychczas unikatem w piśmiennictwie. W tem spostrzeżeniu dekstroza znikła z moczu w ciągu ostatnich 7 dni życia pod wpływem najprawdopodobniej charłactwa, któremu, jak wiadomo, towarzyszy w ciężkich przypadkach cukrzycy znaczne zmniejszenie odsetka cukru w moczu, niekiedy zaś zupełny jego brak, zależnie od zaburzeń czynności przewodu pokarmowego (procesów wchłaniania pokarmów) i upośledzenia łaknienia. Nie bez znaczenia wreszcie są i te gorączkowe nasilenia ciepłoty, które przedstawiał chory w czasie pobytu w klinice. Spostrzeżenie to jest w wysokim stopniu pouczającem. Istotnie, przyczyna spiączki była tu rozpoznaną tylko dzięki szczęśliwemu zbiegowi okoliczności, mianowicie dzięki temu, że chory już przedtem był obserwowany w klinice. Jeśliby zaś chory trafił pod naszą obserwacyę dopiero w czasie spiączki, prawidłowa ocena sprawy chorobowej byłaby niemożliwą, ponieważ mocz nie dawał pod tym względem żadnych wskazówek.

Co się tyczy innych objawów, które występowały w przytoczonych spostrzeżeniach, muszę zatrzymać uwagę jeszcze na częstości oddechów. Naunyn, najwięcej może doświadczony znawca cukrzycy, zaznacza, że oddech podczas spiączki z początku jest nieco zwolniony, następnie zaś przyspiesza się i staje się wreszcie powierzchownym. W naszych spostrzeżeniach widzimy zachowanie się wręcz odwrotne: oddech nietylko nie był przyspieszonym przed zgonem, lecz przeciwnie znacznie wolniał, pozostając przez cały czas głębokim: liczba oddechów obniżyła się przed śmiercią w spostrzeżeniu I-szem o $35^0/_0$, w spostrzeżeniu III-em o $33.3^0/_0$.

Innych objawów, które poprzedzały spiączkę lub jej towarzyszyły w naszych spostrzeżeniach, dotykać nie będę, ponieważ były one już zaznaczone w piśmiennictwie.

Spostrzeżenia nasze dotyczą tej postaci spiączki cukrzycej, której najznamienitszym objawem jest *grosse Athmung* Kussmaula. Oprócz tej postaci spotykamy w piśmiennictwie (Naunyn, Frerichs i inni) opisy spiączki cukrzycej, której nie towarzyszy nader cechująca dychawica, a która nie może być tłómaczoną powikłaniem (zapalenie opon mózgowych, mocznica i t. d.). Z różnorodnego obrazu tych rodzajów spiączki można w obecnym czasie wyodrębnić 2 postacie. W jednych przypadkach chory na cukrzycę traci nagle przytomność i ginie wśród objawów postępującego porażenia serca, a sekcya nie wykrywa żadnych zmian; tę postać nazwałbym „synkopalną"; trwa ona zwykle nie dłużej nad 10 godzin. W innych przypadkach występuje bez widocznej przyczyny podniecenie, przypominające mniej więcej silnie wyrażony stan podniecenia alkoholowego; chory staje się bardzo wesołym, śpiewa, dużo mówi, nieraz jednak dochodzi do wysokich stopni podniecenia; ten okres ustępuje po pewnym czasie miejsca przygnębieniu, po którem rozwija się spiączka i chory ginie zwykle po 12 godzinach.

Z powodu podobieństwa tej postaci do zatrucia alkoholem nazwałbym ją „alkoholową". Postacie synkopalna i alkoholowa zdarzają się same przez się, jakkolwiek w dalszym przebiegu kojarzą się one najczęściej z postacią Kussmaula.

Spiączka cukrzycza może występować nietylko pod objawami przytoczonymi, lecz może przybierać różnorodne inne postacie, które, kojarząc się z sobą, nie przedstawiają nic wybitniejszego, coby zasługiwało na zaznaczenie. Wskutek tego postaci tych omawiać tu nie będę. Również nie mam zamiaru podnosić tu sprawy patogenezy i leczenia spiączki cukrzycej, tembardziej, że zagadnienia, połączone z patogenezą tej sprawy chorobowej, były już poruszane w poprzednich moich pracach [24]).

Piśmiennictwo. 1. Frerichs: Ueber den Diabetes. Berlin, 1884.— 2. Taylor: On the fatal termination of Diabetes, with special reference to the death by coma. Guy's Hospital Reports, t. XXV, 1881 i Discussion upon the morbid anatomy of Diabetes. Transactions of the pathological Society of London, 1883. — 3. Mackenzie. On the pathology of diabetes: especially deating with diabetic coma. The British Medical Journal 7/VI 1883. — 4. Naunyn: Der Diabetes mellitus. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. 1848. t. VII, część VI. — 5. Bull: Referat o cukrzycy w Schmidt's Jahrbücher. 1884. t. 204. str. 88. — 6. Eichhorst: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, t 4. — 7. Dieulafoy: Manuel de pathologie interne, 1897. — 8. Kussmaul: Zur Lehre von Diabetes mellitus. Ueber eine eigenthümliche Todesart bei Diabetischen etc. — Deutsches Archiv für klinische Medicin, 1874, t. XIV.— 9. Quincke: Zur Kenntniss der Salicylsaurewirkung. Berliner klinische Wochenschrift, 1882. r. 47. — 10. Senator: Selbstinfection durch abnorme Zersetzungsvorgänge und dadurch bedingtes (dyskrasisches) Coma (Kussmaul'scher Symptomencomplex des diabetischen Coma). Zeitschrift für klinische Medicin, 1873. t. VII. — 11. Riess: Ueber das Vorkommen eines dem sogenannten Coma diabeticum gleichen Symptomennomplex ohne Diabetes. Zeitschrift für klinische Medicin, 1884, t. VII, Supplement-Heft. — 12. Litten: Ueber einen eigenatigen Symptomencomplex in Folge von Selbstinfection bei dyspeptischen Zustanden (Coma dyspepticum). Ibidem. — 13. von Jaksch: Ueber Coma carcinomatosum. Wiener medicin. Wochenschrift 1883, Nr. 16-17. — 14. Buhl: Ueber diabetisches Coma. Zeitschrift für Biologie, 1880, t. XVI. — 15. Magnus Lewy: Untersuchungen über die Acidosis im Diabetes mellitus und die Säuereintoxication im Coma diabeticum. Archiv für experimentelle Pathologie, 1901, t. 45. — 16. Herter: The acid intoxication of diabetes in its relation to prognosis, Journal of experim. Medic, 1891, Nr. 6. — 17. Joslin: Oxybutyric acid and its relation to diabetic coma. Boston medical and surgical Journal. 15/XI, 1900. — 18. Domansky und Reamon: Ueber die Külz'schen Cylinder und ihre Beziehungen zum diabetischen Coma. Zeitschrift für Heilkunde, 1900. — 19. Herrick: Notes of diabetes. The American Journal of the medical science, 1901, lipiec. — 20. Landau: Carcinoma uteri und Coma diabeticum, nebst Bemerkungen über die Vornahme grosser Operationen bei gleichzeitig bestehender Zuckerharnruhr. Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 43. — 21. Hoffa: Zur Vornahme grösserer Operationen an Diabetikern. Münchener medic. Wochensch. 1888.— 22. Füth: Diabetes mellitus und gynäkologische Operationen. Deutsche medic. Wochensch, 1903, Nr. 4-6. — 23. Frerichs: Ueber den plötzlichen Tod und über das Coma bei Diabetes (diabetische Intoxication). Zeitschrift fur klinische Medicin, t VI, zeszyt 1. — 24. W. Orłowski: Samozatrucie, jako czynnik etyologiczny w patologii chorób wewnętrznych. Przegląd lekarski, 1900, Nr. 29—31; i Samozatrucie ustroju kwasami, jako czynnik etyologiczny w patologii chorób wewnętrznych, ze szczególnem uwzględnieniem mocznicy. Przegląd lekarski, 1901, Nr. 20-30.

II. Spostrzeżenia z zakładu anatomii patologicznej prof. Dra Browicza w Krakowie.

Odma pęcherzykowa jelit (*Pneumatosis cystoides intestinorum*).

Podał
Dr. Stanisław Ciechanowski,
asystent Zakładu, prof. nadzw. U. J.

(Według wykładu na Zjeździe chir. polskich)

(Ciąg dalszy).

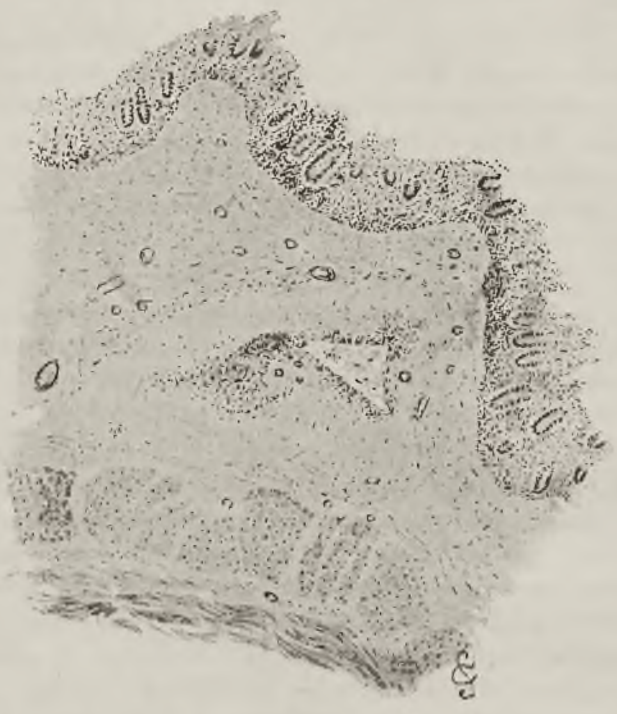
Z jednego przypadku trudno odtworzyć na podstawie samego badania histologicznego przebieg sprawy chorobowej, stosunkowo mało dotąd zbadanej, a niepodobna wysnuwać stanowczych wniosków co do sposobu jej powstawania i wywołujących ją pierwotnie przyczyn. Zanim jednakże porównam kilkanaście znanych dotąd przypadków odmy pęcherzykowej jelit u człowieka i niewiele liczniejsze spostrzeżenia pokrewnych zmian w innych narządach z naszem spostrzeżeniem, warto zastanowić się nad tem, co te szczegóły, które sam stwierdziłem, powiedzieć nam mogą o toku i zejściu, a może i o początku sprawy chorobowej.

Otóż nie mówiąc już nawet o tem, że sprawa chorobowa powstaje stanowczo za życia, można z preparatów naszych wyraźnie wyczytać, że toczy się ona powoli. O jednem i drugiem świadczą przedewszystkiem owe niezmiernie znamienne komórki olbrzymie, oraz rozwój tkanki łącznej w zmienionych częściach jelita, przedewszystkiem w postaci grubej, zbitej warstwy naokoło niektórych pęcherzyków gazonośnych i naokoło mniejszych, okrągławych luk, zawierających komórki olbrzymie. Brak zaś z drugiej strony w obrazach histologicznych jakichkolwiek dowodów, że tkanka oddziaływa na toczący się proces chorobowy w sposób szybszy, gwałtowniejszy; w zmienionych częściach jelita nie widać żadnych śladów sprawy zapalnej ostrej z wyjątkiem tylko niewielu miejsc, w których nieznaczne włóknikowe zapalenie otrzewnej nie stoi zresztą w związku ze stopniem i rodzajem zmian w reszcie ściany jelita.



Rys. 1. Przekroje ściany jelita z mnogimi pęcherzykami w warstwie pod surowiczej (na wszystkich trzech rysunkach) i pojedynczymi pęcherzykami w warstwie podśluzowej (na obu dolnych rysunkach). Wielkość naturalna.

Wnioski te potwierdzają zupełnie te, bardzo zresztą nieliczne spostrzeżenia, w których zmianę przypadkowo przy operacyi, w innym celu podjętej, stwierdzono już za życia i później ponownie przy drugiej operacyi lub sekcyi, albo też w których przynajmniej dokładnem badaniem klinicznem jeszcze po dłuższym czasie od operacyi trwanie sprawy wykazywano. Pierwszy, za życia spostrzegany przypadek, nasunął się Hahnowi w r. 1899; od operacyi upływały tygodnie i miesiące, a jeszcze istniały objawy, dowodzące niewątpliwie, że zmiany jelita nie ustąpiły; drugie spostrzeżenie o zupełnie podobnym przebiegu ogłosił w styczniu r. b. v. Hacker. Kadjan stwierdził w swojem spostrzeżeniu utrzymywanie się zmian, stwierdzonych przy operacyi, naocznie przy drugiej i trzeciej, w dwa miesiące później wykonanej laparotomii. Czwartym, za życia spostrzeganym przypadkiem jest spostrzeżenie Wikerhausera, dla nas ze względu na wynik późniejszej sekcyi szczególnie ciekawe. Nasz przypadek jest piątym, stwierdzonym za życia, a jedynym, w którym badano tkanki wycięte tak za życia, jak i przy sekcyi; klinicznie nie może on jednak służyć jako dowód przewlekłego przebiegu sprawy chorobowej, ponieważ od operacyi do sekcyi upłynęło niewiele czasu. Natomiast do pewnego stopnia można odwoływać się tu także na te przypadki, w których wprawdzie odmę pęcherzykową jelit stwierdzono dopiero przy sekcyi, ale w których za życia na długo przed śmiercią pojawiały się dolegliwości, wskazujące na cierpienie jelit.



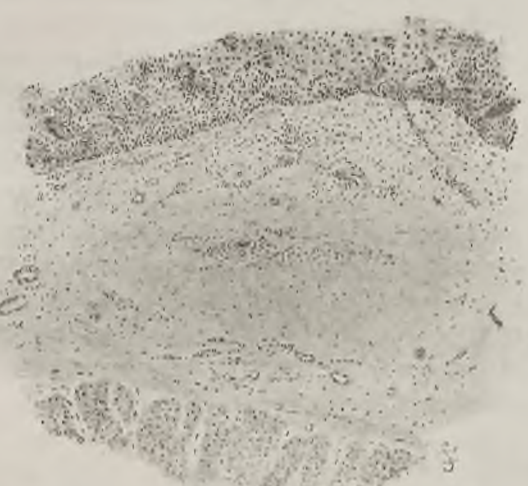
Rys. 2. Resztka pęcherzyka gazonośnego w błonie podśluzowej, otoczonego tkanką włóknistą, zarastającego od strony lewej, gdzie znajduje się komórka olbrzymia.

Drugą okolicznością, co do której badanie histologiczne żadnej nie pozostawia wątpliwości, jest możliwość ustępowania głównych zmian, t. j. pęcherzyków gazonośnych, niejako wygajania się sprawy, chociaż po tem, jak się zdaje, nie nastaje zupełna „*restitutio ad integrum*“, lecz zawsze utrzymują się jakieś ślady przebytej choroby. Wniosek ten opieram na pojawianiu się około niektórych przynajmniej torbielków obfitszej tkanki łącznej, poczem w dalszym ciągu widocznie przestrzeń gazonośna stopniowo maleje do rozmiarów niewielkiej okrągławej lub owalnej luki, zawierającej z początku obok komórek olbrzymich jeszcze przestrzeń wolną, później wypełniającej się komórkami, tkanką granulacyjną, a wreszcie zarastającej zupełnie. W miejscu dawnego pęcherzyka gazonośnego pozostaje w końcu ognisko włókniste,

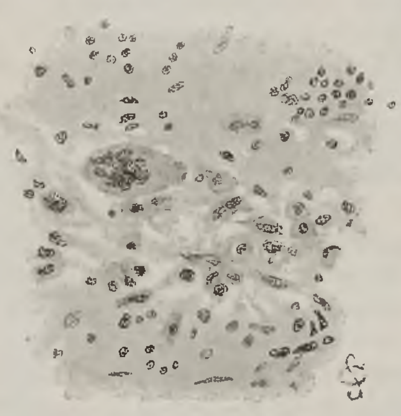
przez czas jakiś dość ostro odgraniczone, ostatecznie zlewające się z otoczeniem. Za takiem zejściem sprawy w niektórych miejscach przemawia też stan podsurowiczej warstwy



Rys. 3. Luka po pęcherzyku gazonośnym, okolona tkanką włóknistą, zawierająca komórki olbrzymie i wypełniająca się (od dołu) tkanką granulacyjną.



Rys. 4. Komórka olbrzymia wśród pasma tkanki komórkowej, okolone tkanką włóknistą.

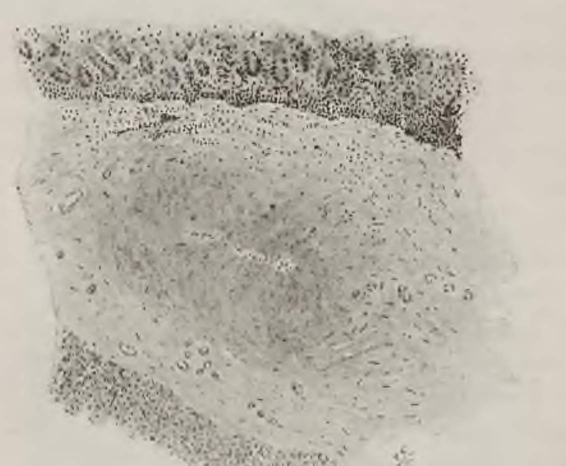


Rys. 5. Komórka olbrzymia wraz z sąsiedztwem, silniej powiększone (część poprzedniego rysunku).

elastycznej: najbardziej zmienioną jest ona tam, gdzie znajdują się pod otrzewną liczne torbielki gazonośne, nie zawierające komórek olbrzymich i nie mające grubej ściany włóknistej, widocznie świeżo powstałe, — coraz prawidłowszą jest zaś w miarę, jak torbielki znikają, pozostawiając po sobie tylko nadmiar tkanki łącznej. Pod pojedynczymi torbielkami podsurowiczymi łatwiej znaleść przerwę *(rys.)* lub rozrzedzenie warstwy elastycznej, niż pod otoczonemi tkanką włóknistą, zarastającemi już lukami, pod temi zaś znowu łatwiej, niż pod ogniskami włóknistemi bez próżnej przestrzeni w środku; widocznie w miarę ustępowania sprawy powraca zwolna i warstwa elastyczna do pierwotnego stanu. W końcu śladem przebytej sprawy są już tylko nieznaczne zgrubienia otrzewnej, w samej zaś ścianie jelita zaciera się ślad przeszłej choroby.

Dołączony szereg rysunków objaśnia ten sposób wyleczenia się odmy pęcherzykowej (porównaj rysunki 2—6).

Wynika z tego, że te części jelita, w których pod otrzewną najmniej znajduje się torbielków gazonośnych, a natomiast najwięcej zgrubień włóknistych, uległy zmianom najdawniej; odwrotnie zaś, miejsca najwybitniej odmą pęcherzykową zajęte, są widocznie zmianą daty najświeższej. W przeciwnym razie bowiem trzebaby stwierdzone pod mikroskopem obrazy ułożyć w porządku odwrotnym: najpierw pojawiałyby się włókniste zgrubienia otrzewnej, potem wśród nich komórki olbrzymie i tkanka granulacyjna, potem dopiero same komórki olbrzy-



Rys. 6. Ognisko włókniste z resztkami tkanki komórkowej w środku

mie, znikające w miarę gromadzenia się gazu, aż wreszcie doszlibyśmy do mnogich, komórkami olbrzymiemi niewysłanych torbielków. Taki zaś porządek rozwoju sprawy zawierałby w sobie mnóstwo sprzeczności i nie dałby się w żaden sposób pogodzić z innymi jeszcze szczegółami. I tak: niepodobnaby zrozumieć, jakim sposobem zgrubiała z początku otrzewna miałaby redukować się później do cienkich przegród międzypęcherzykowych, w sumie dających zaledwo grubość otrzewnej normalnej; w jaki sposób ulegaćby miała zmianom warstwa elastyczna, zanim mógł na nią podziałać jakikolwiek wpływ mechaniczny, mianowicie zanimby powstały pęcherzyki gazonośne. Dalej nie możnaby zrozumieć, dlaczego w błonie podśluzowej znajdują się pęcherzyki najgęściej w tych miejscach, gdzie ich najwięcej także pod otrzewną, a dlaczego nie ma ich w zgrubiałej podśluzowej w tych okolicach, gdzie pod otrzewną znajdują się tylko pojedynczo rozrzucone, drobne torbielki gazonośne. Taki stosunek rozdziału torbielków między różne warstwy ściany jelita byłby zrozumiały tylko wtedy, gdyby przypuścić, że tworzą się one naprzód pod otrzewną, a potem dopiero posuwają się ku światłu jelita; pominąwszy jednak, że i wtedy zmiany warstwy elastycznej nie tłómaczyłyby się jasno, to logicznie rzecz biorąc, trzebaby znów przypuścić, iż chyba ko-

mórkom olbrzymim należy przypisać zdolność wytwarzania gazów, rzecz, sprzeczająca się jaskrawo ze wszystkiem, co nam dotąd z biologii komórek wogóle wiadomo. Jakimkolwiek bowiem sposobem miałyby gazy dostawać się w głąb ściany jelita, to jedno pewna, że może to następować tylko od światła jelita, tam tylko bowiem istnieją wolne gazy oraz bakterye, któreby już w tkance, wdarłszy się w nią, gazy wytwarzać mogły. Trudno zaś wyobrazić sobie zarówno, by gazy przedzierały się aż pod otrzewnę, by potem zawracać znów bliżej ku światłu jelita, jak i, by bakterye gazotwórcze, wnikając w ścianę jelita, naprzód rozwijały swe działanie w warstwach jego najodleglejszych, a potem dopiero w już raz przebytych. Tak więc, chcąc tłómaczyć sprawę w sposób inny, niżeśmy to próbowali, nie podobna przełamać piętrzących się na każdym kroku trudności, chyba zadając gwałt zasadniczym prawom biologii i zdrowemu sensowi.

Z tego, cośmy powiedzieli, wynika, że naprzód w tkankach gromadzą się gazy i to poczynając od światła jelit ku



Rys. 7. Przerwa podsurowiczej warstwy elastycznej pod leżącym w zgrubiałej warstwie podsurowiczej pęcherzykiem gazonośnym.

ich warstwom dalszym; naokoło pęcherzyków gazowych wytwarza się coraz więcej tkanki włóknistej i gromadzą się komórki olbrzymie, tymczasem zaś sprawa posuwa się coraz głębiej; gaz rozsuwa pęczki mięsne, przedziera warstwę elastyczną podsurowiczą i gromadzi się w postaci groniastych guzów pod otrzewną. Równolegle z posuwaniem się sprawy ku zewnątrz, cofa się ona i wygaja w warstwach najbliższych światła jelita, a później także w warstwach dalszych ściany. Po wywodach powyższych szczegółowiej tej sprawy opisywać nie ma potrzeby, dodać jednak należy, że z tem tłómaczeniem zgadza się też i obraz histologiczny tych miejsc, gdzie spotyka się tylko pojedyncze pęcherzyki gazonośne pod otrzewną; wtedy bowiem w podśluzowej niema pęcherzyków, a natomiast są właśnie te zmiany, jakie uważamy za późniejszy okres sprawy, za okres wyleczenia.

Nie poważyłbym się twierdzić, że ostateczne zniknięcie pęcherzyków z pod otrzewnej, gdzie najpóźniej się dostały, odbywa się tylko w ten sposób, jaki opisałem; może być bowiem, że niekiedy dzieje się to cokolwiek inaczej, jakby należało wnosić z pewnych, gołem okiem już widocznych szczegółów, mianowicie z obecności na zgrubiałych, najdawniej zmienionych częściach otrzewnej, strzępów i nitek, zakończonych niekiedy małym torbielkiem gazonośnym. W tym szczególe mamy wskazówkę, że torbielki gazowe, znajdujące się pod otrzewną, mogą ją nietylko wypuklać częścią swego obwodu, ale także wskutek ruchów jelita, działania swej gazowej treści, mogą pociągać za sobą tkankę dalej, wytwarzając sobie z niej coraz cieńszą i coraz dłuższą szypułkę. Że takie szypułkowe gazonośne torbielki także w końcu znikają, dowód oczywisty w istnieniu nitek i strzępów bez torbielka na szczycie, którego niegdyś stanowiły szypułkę. Ale czy w takich szypułkowych torbielkach znika gaz przez powolne wessanie, czy też może przez pęknie torbielka i dostawanie się gazu do jamy otrzewnej, posiadającej znaną zdolność resorbcyjną, tego rozstrzygnąć nie umiem.

Skąd się biorą i jakie mają znaczenie owe niezmiernie znamienne dla odmy pęcherzykowej jelit twory, komórki olbrzymie? Co do ich pochodzenia, nie wątpię, że część pochodzi ze śródbłonków limfatycznych; obrazy, jakie widziałem, i łatwość, z jaką według wielu badaczy (z naszych najnowszych Droby) śródbłonki naczyniowe wytwarzać mogą owe szczególne komórki, przemawiają za tem dostatecznie. Ale nie można też zaprzeczyć możliwości, że część tych komórek pochodzi wprost z komórek tkanki łącznej. Szczegółowe rozpatrzenie tej sprawy za dalekoby nas zaprowadziło i nie jest zadaniem tej pracy. Jedną tylko rzecz musimy tu uwzględnić, a mianowicie pojawianie się komórek olbrzymich nietylko na ścianach torbielków gazonośnych i nietylko w obrębie luk owalnych lub okrągławych, mających grubą ścianę włóknistą [gdzie byłyby pozostałością dawniejszej wyściółki torbielków], lecz także w szczelinach wązkich a długich, czasem wysłanych śródbłonkiem, a czasem go nieposiadających, a uchodzących najczęściej do jakiegoś torbielka. Tutaj trudno już myśleć o tem, żeby takie szczeliny miały być pozostałością po dawniejszych torbielkach; przemawia przeciw temu ich kształt, brak grubej ściany włóknistej, brak tkanki granulacyjnej i wreszcie, co nie najmniej ważne, znajdowanie ich w tych miejscach, gdzie właśnie sprawa w najlepsze rozkwita, gdzie siedzą mnogie i spore pęcherzyki gazonośne. Ze względu na obecną w niektórych takich szczelinach wyściółkę śródbłonkową trzeba je uważać za naczynia limfatyczne, a uchodzenie ich do torbielków naprowadza nas z kolei na pytanie, gdzie też właściwie w ścianie jelita gromadzą się gazy w przypadkach do naszego podobnych, t. j. czy w jakichś przestrzeniach dawniej istniejących, w naczyniach limfatycznych, czy gdziekolwiek w tkance?

Co do mnie, oświadczyłbym się za tem drugiem tłómaczeniem. Być może, że niekiedy dostanie się gaz i do przestrzeni limfatycznej (w pewnych przypadkach może tak było przeważnie), albo przypadkowo ją otworzy, o co przy przesuwaniu się gazu w głąb ściany jelita nietrudno; ale w naszym przypadku chyba przeważnie gromadził się gaz wśród tkanki, torując sobie drogę zupełnie przypadkowo w kierunku mniejszego oporu. Przemawia za tem nieregularny kształt niektórych szczelin gazonośnych i brak śródbłonka oraz jakiejkolwiek innej wyściółki w bardzo wielu pęcherzykach. Przemawiać za tem zdają się także nieregularne i zupełnie z przebiegiem naczyń limfatycznych niewiążące

się przerwy warstwy elastycznej w tych miejscach, gdzie ją przedzierający się przez nią gaz rozsunął. Nie zaprzecza zaś temu przypuszczeniu powstawanie w pęcherzykach gazonośnych wyściółki, złożonej z komórek olbrzymich; naprzód bowiem wyściółka ta nie wszędzie się znajduje, może więc właśnie przedewszystkiem w tych tylko torbielkach, które przypadkowo z naczyń limfatycznych powstały; powtóre, gdyby nawet tak nie było i gdybyśmy nawet przypuścili, że komórki olbrzymie wyłącznie z komórek śródbłonkowych się tworzą, to jednak znalezienie szczelin, wysłanych śródbłonkiem, z których komórki olbrzymie jakby się do torbielków wylewały, możnaby uważać za wskazówkę, iż z takich właśnie przypadkowo otwartych lub z torbielkiem sąsiadujących szczelin komórki olbrzymie do niego się dostają.

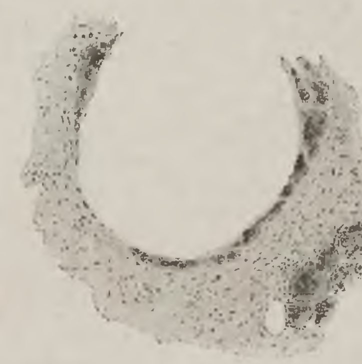
Porzućmy jednak te przypuszczenia, gdyż mamy w ręku inną, pewniejszą wskazówkę na to, cośmy wyżej przyjęli. Ś. p. prof. Trzebickyemu zawdzięczamy mianowicie kawałek tkanki, w której wytworzono protezę zapomocą wstrzyknięcia parafiny. Otóż w preparatach z tej tkanki z pewnem zdumieniem spostrzegamy obrazy, niezmiernie niekiedy podobne do naszych obrazów z odmy pęcherzykowej jelit, szczególnie w tych miejscach, gdzie przy przyrządzaniu preparatów parafina się rozpuściła. Pomijam oczywiście gromadki powstałych stąd okrągławych próżnych przestrzeni, oddzielonych cienkiemi przegrodami tkanki łącznej, a niewysłanych żadnemi komórkami; ciekawsze są te miejsca, gdzie na obwodzie takiej luki (a w rzeczywistości naokoło kropli parafiny, która dopiero przy przyrządzaniu preparatu się rozpuściła), gromadzą się komórki olbrzymie, jota w jotę podobne do tych, jakie wyścielają wnętrze pęcherzyków gazowych; albo gdzie wyściółka składa się z komórek, naśladujących niemal jednowarstwowy brukowy nabłonek, lub znów płaskich, mocno śródbłonek przypominających, przyczem naokoło spotykamy nieraz zbitą tkankę włóknistą. Tu



Rys. 8. Komórki olbrzymie, wyścielające wnętrze pęcherzyka gazonośnego.

już niema mowy o tem, aby wstrzyknięta parafina dostać się miała właśnie wyłącznie tylko do naczyń limfatycznych; rozdzieliła się ona w tkance zupełnie nieregularnie, a obrazy stąd powstałe są oczywistym dowodem, że i o siedzibie pęcherzyków gazowych w naczyniach limfatycznych lub w przypadkowych szczelinach tkanki nie mówi nic znaleziona na ich ścianie olbrzymiokomórkowa lub nabłonkowata wyściółka.

Porównanie preparatów z tej protezy parafinowej z preparatami z pęcherzycy gazowej jelit ułatwia nam zarazem odpowiedź na drugie pytanie: jaką rolę przypisaćby należało owym komórkom olbrzymim? Naokoło kropel parafiny zadanie ich jest oddawna dobrze znane; sąto oczywiście tak



Rys. 9. Komórki olbrzymie, gromadzące się koło kropli parafiny w tkance.

zw. „Fremdkörperriesenzellen“, komórki olbrzymie, gromadzące się bardzo często wokoło takich ciał obcych, które są dla tkanek, jeżeli tak powiedzieć można, trudno strawne. Otóż może niezbyt pobłądzimy, przypuszczając, że i w pęcherzycy gazowej jelit komórki te pośredniczą w usunięciu nagromadzonego gazu, który tutaj odgrywa rolę takiego ciała obcego, jak parafina, jedwab i t. p. Konsekwencyą jednak tego tłómaczenia jest pytanie, dlaczego tak jest? dlaczego gaz, dostający się w głąb tkanki, odrazu nie znika, nie zostaje wessany lub przerobiony? Na to pytanie nie mamy na razie stanowczej odpowiedzi. Wskazówek dostarczyćby mogło zbadanie warunków trwania lub znikania odmy powietrznej podskórnej, o ile je z preparatów histologicznych odczytaćby można; dotąd jednak, o ile wiem, nigdy jeszcze nie badano dokładniej histologicznie tej sprawy, ku czemu zresztą i o sposobność nie łatwo. Prościej wiodłaby do celu droga doświadczalna, gdyby się powiodło sztucznie wytworzyć u zwierząt np. odmę pęcherzykową jelit, nie różniącą się niczem od samorodnej sprawy tego rodzaju. Z prób doświadczalnych, podejmowanych w tym celu przez kilku autorów i przezemnie, zdam sprawę poniżej. Tu wspomnę tylko, że z góry sądząc, liczyćby się należało z następującymi czynnikami: z ilością i szybkością dostawania się gazu do tkanki, bo może pewną jego ilość zdoła tkanka mocą fizyologicznej swej sprawności w danym przeciągu czasu wessać, nadmiernej zaś ilości w tymsamym czasie bez szczególnego dostosowania się (zwłaszcza, jeżeli jest już zmieniona) możeby wchłonąć nie zdołała; z budową tkanki, bo może niektóre tkanki nie potrafią się dostosować tak szybko do niezwykłego zadania, jak inne, które mu łatwiej sprostają; a wreszcie z chwilowym stanem tkanki fizyologicznym lub stalszym patologicznym, który może wpływać bardzo znacznie na jej sprawność wobec niepożądanego intruza. Skład gazu natomiast, sądząc ze znanych faktów fizyologicznych i spostrzeżeń toksykologicznych, na jego wchłanianie lub przepuszczanie przez tkanki żywe nie wywiera takiego wpływu, z którymby się tu liczyć trzeba.

Wszystkie te, wysnuwające się kolejno ze siebie zagadnienia, zyskałyby na znaczeniu, i to nietylko teoretycznem, ale i praktycznem, gdyby znalazł się niezbity dowód,

iż pęcherzyca gazowa jelit rzeczywiście sama wyleczyć się może. Szukając w piśmiennictwie takiego sprawdzianu, natrafiłem na mało znaną, a przecie szczególnie tu ważną, kroacką pracę Wikerhausera. Chory jego, 35-letni kowal, cierpiący od szeregu lat na dolegliwości żołądkowe z powodu zwężenia odźwiernika, zmarł w dwa miesiące po gastroenterostomii, w czasie której stwierdzono wybitną pęcherzycę gazową jelit, potwierdzoną typowym obrazem drobnowidowym. Otóż przy sekcyi nie znaleziono już ani śladu pęcherzycy, chociaż nie usuwano jej żadnymi osobnymi zabiegami; toteż Wikerhauser uważa zniknięcie pęcherzyków gazowych za pośredni skutek samejże laparotomii [„onim zrakom napunjenim mjehuricem (pneumatosis) nema više ni traga, te je vjerojatno, da je laparotomija na iste djelovala, da su se izgubili, dočim je bolestnik podlegao chroničnoj peritonitidi"]. Na to tłómaczenie jednak nie tak łatwo się zgodzić, zważywszy inne podobne przypadki, w których choroba pomimo laparotomii dalej się utrzymywała, jak w przypadku Hahna, a szczególniej u chorej Kadjana; u tej bowiem utrzymywały się torbielki aż do trzeciej operacyi po 2 miesiącach, chociaż je poprzednio Kadjan starał się usunąć wygnieceniem, a i potem, sądząc z objawów klinicznych, sprawa jeszcze ciągnęła się dalej. Widocznie więc w przypadku Wikerhausera sprawa sama przez się dążyła już do wygojenia się, jak świadczą spostrzeżone przez niego przy operacyi charakterystyczne zmiany na otrzewnej; po operacyi zaś wygajanie się poszło swoim torem. Natomiast w przypadku Kadjana w miejsce usuniętych przy pierwszych operacyach ognisk odmy pęcherzykowej tworzyły się widocznie dalsze.

Wyczerpaliśmy w ten sposób wszystko, co wysnuć można z samego obrazu drobnowidowego pęcherzycy gazowej jelit w naszym przypadku, a teraz należy przez porównanie z innymi podobnymi przypadkami sprawdzić, o ile wnioski nasze przypadają i do cudzych spostrzeżeń, oraz zastanowić się nad pytaniem, skąd wreszcie biorą się owe gazy wśród tkanki i czemu odrazu nie ulegają wessaniu?

Zaczynając od spostrzeżeń pęcherzycy gazowej jelit u ludzi, których zdołałem w piśmiennictwie odszukać prócz naszego 20 (a jeżeli zaliczyć tu przypadek Marchiafavy — 21), zauważyć należy, że nie wszystkie te spostrzeżenia mają równą wartość, gdyż niektóre są bardzo dawne, inne pobieżnie tylko opisane; część tylko badano histologicznie, a wreszcie w wielu brak dat klinicznych, które ze swej strony mogą przyczynić się do wyjaśnienia etyologii i przebiegu sprawy. — W najbliższym związku z temi spostrzeżeniami pozostają spostrzeżenia niezmiernie podobnych zmian, zdarzających się u nierogacizny w Niemczech często, u innych zwierząt (owiec) podobno bardzo rzadko. Jak zobaczymy, zmiany te u zwierząt nie różnią się prawie niczem od zmian u ludzi; niesłusznie więc Schneidemühl przeczy ich tożsamości, — zresztą nie spotkałem wcale zwolenników jego zdania.

Dla szybszego przeglądu nie będę streszczać każdej pracy z osobna, lecz odrazu zestawię kolejno poczerpnięte z nich zasadnicze szczegóły.

Płeć i zajęcie, o ile ze szczupłej liczby spostrzeżeń sądzić można, nie mają wpływu na częstość cierpienia; ogłoszone dotąd przypadki dotyczą prawie równomiernie kobiet i mężczyzn (przewaga kobiet bardzo nieznaczna), różnymi zajmujących się zawodami, przeważnie jednak fizyczną ciężką pracą, co zresztą łatwo tłómaczyy się zwykłym doborem materyału szpitalnego.

Wiek przeważa średni i późniejszy; najstarszy chory liczył lat 60 (de Camargo), poniżej lat 30 przypada tylko nasz przypadek (24 lata) i spostrzeżenie Marchiafavy (mała dziewczynka).

U zwierząt ma pęcherzyca gazowa jelit zdarzać się najczęściej wśród sztuk młodych, zresztą zdrowych, i to podobno szczególniej wśród takiej nierogacizny, którą żywiono odpadkami z mleczarni. Zdanie to, rozpowszechnione wśród rzeźników, stwierdzić miał dokładniej Motz (według Ostertaga).

Bezpośrednią przyczyną śmierci u ludzi, w przypadkach sekcyonowanych, bywała najczęściej gruźlica (Pelnař, Kučera wspomniany przez Pelnařa, Camargo, jedno ze spostrzeżeń Dupraza, Miwa, Winands); inne przyczyny były tylko w pojedynczych przypadkach, jak np. wada serca (Eisenlohr), niedokrwistość postępująca złośliwa (drugie spostrzeżenie Dupraza), krwotok z wrzodu żołądka (w naszym przypadku), okręcenie jelita *(torsio)* (w przypadku Banga) i t. p.) Żeby sama pęcherzyca gazowa jelit miała doprowadzić do śmierci, o tem nie wspomina nikt. W 2 przypadkach Dupraza wzmianka jest zbyt pobieżna i ogólnikowa („skutki niedrożności jelit", nie wyjaśnia on zaś nigdzie, czy niedrożność była skutkiem odmy pęcherzykowej, czy innej przyczyny). Chorzy Hahna, v. Hackera i Kadjana w chwili ogłaszania spostrzeżeń tych autorów żyli i nawet mieli się lepiej.

Ze zmian, towarzyszących pęcherzycy gazowej jelit, na uwagę zasługują dwie: przewlekłe gruźlicze zapalenie otrzewnej (Pelnař. Kadjan), oraz wrzód żołądka lub jego następstwa (Wikerhauser, Tolot, Winands, Miwa, v. Hacker i nasz przypadek). Hacker podkreśla tę częstość wrzodu żołądka, uważając ją widocznie nie za przypadkowy zbieg okoliczności. Sądzę jednak, że na takie przypuszczenia liczba przypadków wogóle znanych jest stanowczo za mała; zresztą i wśród tych przypadków, jak się okazuje, zmiany żołądka spotykano zaledwo w co trzecim, a trzeba zwrócić i na to uwagę, że należą tu prawie wszystkie przypadki operowane, szczególnie więc niejako dobrane. Jakżeby też można wyobrazić sobie związek tych dwóch cierpień? przecież chyba nie można odwoływać się do towarzyszących wrzodom żołądka cierpień jelit, bo zdarzają się one i bez zmian w żołądku, a nie pociągają jakoś za sobą częściej pęcherzycy gazowej. W końcu całe to przypuszczenie upaść musi odrazu wobec stwierdzenia pęcherzycy gazowej jelit u zwierząt, u których przecież wrzodu żołądka nie było.

Z innych zmian w jamie brzusznej, towarzyszących pęcherzycy gazowej jelit, wymieniano tylko zmiany otrzewnej w sąsiedztwie zajętych pęcherzykami części jelita. Zmiany te, dwojakiego rodzaju, t. j. pasmowate zgrubienia i nitkowate, gęsto leżące strzępki, wyglądały zawsze podobnie, jak w naszym przypadku, jedynie niekiedy owych strzępków i nitek zauważano więcej, a wtedy bywało nieraz i więcej torbielków szypulastych, których szypułki były wyraźnie unaczynione (v. Hacker według badania anatomicznopatologicznego, dokonanego przez Hiblera, Hahn, Kadjan, Marchiafava, Winands). Niekiedy niema

wzmianki o tych zmianach otrzewnej, bądź, że opis przypadku zbyt pobieżny (Eisenlohr, Dupraz), bądź, że może rzeczywiście ich nie było, gdy odma nie dotarła jeszcze aż do otrzewnej (Pelnař). Wyjątkowo zaznacza wyraźnie Miwa, że w jego spostrzeżeniu (sekcyonowanem przez prof. Tsutsni) torbielki osadzone były szeroko i nigdzie nie miały szypułek. U zwierząt zmiany otrzewnej są takiesame, jak u ludzi (Kitt, Roth, Ostertag, Schneidemühl, Schmutzer). Na nitki i strzępki zwrócił szczególnie uwagę Schmutzer, tłómacząc podobnie, jak powyżej podałem, że są to pozostałości szypuł, wyciągniętych przez torbielki ze ściany jelita. Wszyscy ci autorowie, którzy uważają pojawienie się gazu w tkance za rzecz najwcześniejszą, uważają też zmiany na otrzewnej za następstwo pęcherzycy. Schmutzer, którego praca należy obok pracy Pelnařa i Winandsa do najdokładniejszych, zaznacza też wyraźnie, że zmiany otrzewnej odpowiadają końcowym okresom sprawy, najświeższe zmiany zaś są w tych miejscach, które z powodu mnogości pęcherzyków wydają się najznaczniej zmienione. Wreszcie wszyscy badacze, prócz chyba Banga, Winandsa i Hiblera zgadzają się, że torbiele gazonośne rozwijają się w samejże ścianie jelita, gdy tamci sądzą, że prócz tego tworzą się one wśród nowopowstałych zrostów („Pseudomembranen“). To ostatnie zdanie zwalcza z powodzeniem Schmutzer, wykazując, że owe błony wrzekome są tylko cząstkami wyciągniętej przez gazy ściany jelitowej.

I siedziba zmiany zarówno co do zajętych pętli jelitowych, jak i co do różnych warstw ściany, opisywana jest zgodnie. Zazwyczaj ulega zmianie jelito biodrowe na większej lub mniejszej przestrzeni, oraz kątnica. U nierogacizny zmiany znajdują się w jelitach cienkich, zazwyczaj w środkowej części, nigdy w części początkowej. Gronka pęcherzyków sadowią się u ludzi przeważnie, ale nie wyłącznie, na stronie przeciwległej przyczepowi krezki i to bez względu na to, która warstwa jelita najwięcej zawiera pęcherzyków. U zwierząt zdarza się, że torbielki zajmują cały obwód jelita i wkraczają na sąsiednią część krezki, jednakże tylko w tych miejscach, gdzie są gronka torbielków i na jelicie (Schmutzer) i to zajmując tylko odcinek krezki, sąsiadujący z jelitem. W krezce leżą one przeważnie w samym środku między jej blaszkami, oddzielone od obu powierzchni często warstwą tkanki tłuszczowej; od środka krezki więc dążą ku powierzchniom. W krezce zwierzęcej zdaje się ich rozwój stać w ściślejszym związku z naczyniami limfatycznemi, ponieważ sadowią się w sąsiedztwie większych naczyń krwionośnych krezkowych i ponieważ zdarzają się także w gruczołach limfatycznych krezki (Ostertag), nie przekraczając jednak poza nie.

W obrębie ściany jelita znajdować się mogą torbielki gazonośne we wszystkich warstwach; jednakże u ludzi przeważały bądź w tej, bądź w innej warstwie. Szczególnie w przypadkach Pelnařa i Eisenlohra było ich najwięcej w błonie podśluzowej; zresztą najliczniejsze bywały najczęściej tak, jak w naszym przypadku, w podsurowiczej, przyczem inne warstwy były rozmaicie zmienione, ale, jak się zdaje, zazwyczaj zawierały już znacznie mniej torbielków.

Opis histologiczny torbielków, o ile dotyczy ich wielkości, kształtu i obecności komórek olbrzymich na ścianach niektórych torbielków, oraz w szczelinach wśród tkanki, jest niemal u wszystkich autorów zgodny. Również co do zawartości torbielków panuje zgoda, z wyjątkiem Marchiafavy, który miał widzieć torbielki „surowicze“ i którego spostrzeżenie przez to nie jest dość jasne, oraz Banga i Rotha, którzy sądzą, że przed wytworzeniem się gazu torbielki zawierają płyn, czego jednak żadnym stanowczym dowodem, nie popierają. Różnice opisów zaczynają się dopiero w sprawie wyściółki śródbłonkowej torbielków i związku ich z naczyniami limfatycznemi, skąd oczywiście wypływa, że jedni autorowie, i tych podobno jest więcej, uważają za siedzibę torbielków wyłącznie wnętrze naczyń limfatycznych, inni zaś zwalczają to zdanie, już conajmniej przypuszczając, iż gaz może się z naczyń limfatycznych, gdzie pierwotnie się nagromadził, przedzierać przez pękniętą ścianę w sam miąższ tkanek. Nie potrzebuję tu dodawać, co o tym sporze sądzę, nadmienię tylko, że niejednokrotnie nazywano śródbłonkiem wyściółkę, złożoną w rzeczywistości z komórek olbrzymich (np. Bang). Po tem zastrzeżeniu ostrożniej już patrzeć będziemy na „stałą“ wyściółkę śródbłonkową, wspomnianą przez Banga. Niektórzy (Pelnař, Roth) wyraźnie wspominają o braku wszelkiej wyściółki w niektórych miejscach.

Związku torbielków z naczyniami limfatycznemi nie zdołali wykazać: Bang, Camargo (znalazł go jednak Dupraz, przeglądając preparaty Camarga), Marchiafava i Winands. Natomiast Roth miał go stanowczo stwierdzić na skrawkach kolejnych (Serienschnitte). Schmutzer uważa go za pewny; podobnie Pelnař, Eisenlohr i inni.

(Dok. nast.).

III. Wyciągi.

Hitschmann i Lindenthal. **Biały zawał** (*infarctus*) **w łożysku.** (*Arch. für Gyn.* tom 69, zeszyt 3, 1903). Podawszy dosyć obszerną literaturę tego przedmiotu i omówiwszy krytycznie zapatrywania różnych autorów, zastanawiają się autorowie głównie nad dwiema teoryami, które w ostatnich latach zyskały wielu zwolenników. I tak Ackermann dopatruje przyczyny powstania białego zawału łożyskowego w sprawie zapalnej tętnicy kosmkowej, która prowadzi do zarośnięcia naczynia, a w następstwie do bezkrwistości i obumarcia kosmka. Steffeck znajduje jedyną przyczynę zawału w błonie doczesnej, która najpród ma ulegać nadmiernemu bujaniu, a następnie obumarciu. O ile jednak trudno przyjąć sprawy patologiczne, jako przyczynę stanów fizyologicznych, o tyle powyższe teorye nie mogą zadowolnić. Zawał biały łożyskowy można bowiem wprost uważać jako zjawisko fizyologiczne, gdyż znajdujemy go prawie w każdem łożysku, jeżeli nie zawsze makroskopowo, to z pewnością pod drobnowidem. Teorye zaś przytoczone opierają się na sprawach patologicznych i to takich, które tylko bardzo rzadko występują w prawidłowem łożysku. Ale i z innych względów teorye te nie mają racyi bytu. Ackermann mówi o obumarciu kosmka z powodu zarośnięcia naczynia kosmkowego. Wiemy jednak już dzisiaj napewno, że nabłonki kosmkowe i same kosmki odżywiają się ze krwi, przepływającej przestrzenie międzykosmkowe, naczynia zaś kosmkowe nie mają żadnego wpływu na ich odżywianie, co już z tego wynika, że w młodych jajach płodowych istnieją kosmki w czasie, kiedy zupełnie niema jeszcze naczyń kosmkowych. Nadto tętnica kosmkowa zawiera przecież krew żylną; jej zamknięcie więc nie może mieć tych następstw, o jakich mówi Akermann. Wreszcie zachodzi pytanie, czy podobne zmiany naczyń płodowych wogóle występują. H. i L., oraz inni badacze nigdy ich nie widzieli; jeżeli zaś one występują, to dotyczą najprawdopodobniej łożyska ze zmianami kiłowemi (Bondi). Steffeck znowu czyni tylko błonę doczesną odpowiedzialną za powstanie zawału, w niej rozpoczyna się cały proces chorobowy, ona stanowi główny składnik zawału, ona wreszcie, bujając, otacza kosmki i sprowadza ich obumarcie; czyli, że zawał łożyskowy ma być zmienioną błoną doczesną. Pominąwszy już wprost sprzeczny wynik badania histologicznego, teorya ta sprzeciwia się naszemu pojęciu o zachowaniu się doczesnej w ciąży. Doczesna bowiem rozwija się najsilniej w pierwszej połowie ciąży, dochodzi do szczytu swego rozwoju, poczem powoli

ulega zanikowi tak, że z końcem ciąży przedstawia tylko cienką błonę. Skoro zaś zawał w łożysku ma być następstwem jakiegoś nadmiernego przerostu doczesnej, a zawały te znajdujemy prawie w każdem łożysku, musiałaby więc i prawie każda doczesna ulegać patologicznemu przerostowi, co nie odpowiada rzeczywistości. Zdaniem autorów jako punkt wyjścia dla powstania białych zawałów w łożysku należy uważać krążenie międzykosmkowe. Przestrzenie z początku ciąży przedstawiają jamy, do których wlewa się krew tętnicza z macicy, zkąd znowu żyłami zostaje odprowadzoną; znajduje się więc w nich krew mieszana. W miarę rozwoju kosmków, tworzących gęstą sieć, krew w tych przestrzeniach ma coraz większe przeszkody do przezwyciężenia, a że ona nie krzepnie, zawdzięcza to żywotności śródbłonków, wyścielających te przestrzenie, i nabłonków, pokrywających kosmki, t. j. komórek syncytyalnych i Langhansa. Wszelkie jednak zmiany i uszkodzenia, a przedewszystkiem brak tych komórek musi wywołać krzepnięcie krwi, jeżeli istnieje i drugi warunek konieczny do wytworzenia skrzepu, t. j. zwolnienie prądu krwi krążącej. Oba te warunki istotnie mogą się przydarzyć. Nabłonki bowiem kosmkowe już fizyologicznie ulegają zanikowi w miarę postępu ciąży tak, że już w 4-tym miesiącu pozostają tylko komórki syncytyalne, które również ulegają zmianom. Może się zdarzyć, że tu i owdzie pozostałości takie nabłonka wogóle zanikną — i ten właśnie zanik, ten brak ich, ma mieć najważniejsze znaczenie dla powstania zawału. Nabłonki te bowiem odgrywają niejako rolę pośredników w odżywianiu samych kosmków; zanik ich więc nie może pozostać bez wpływu na same kosmki, które ulegają zwyrodnieniu i obumarciu. W miejscu ubytku nabłonka kosmkowego osadzają się na tem miejscu krążki krwi, ciałka białe, włóknik, a nawet i ciałka czerwone, tworząc na kosmku coraz to grubsze warstwy, aż dojdą znowu do najbliższego kosmka, gdzie zetknąwszy się z jego nabłonkiem, powodują jego zanik. W ten sposób zawały te się powiększają, niszcząc w tych miejscach wszystko, co wchodzi w skład łożyska: krew międzykosmkową, doczesną i same kosmki. Dalsze zmiany włóknika nadają zawałowi owo charakterystyczne białe wejrzenie. Każde miejsce na kosmkach pozbawione nabłonka stanowi świeże ognisko dla powstania zawału. Zanik taki nabłonków może jeszcze przyjść do skutku z powodu zwyrodnienia kosmówki, lub jeżeli z jakiejś przyczyny przyjdzie do zastoju krążenia międzykosmkowego; wówczas bowiem źle odżywiane kosmki zanikają. Zwolnienie prądu krwi również istnieje już w warunkach fizyologicznych; gdzie bowiem krew z wązkich naczyń wlewa się do szerokich przestrzeni, tam musi przyjść do zwolnienia prądu. Nic więc dziwnego, jeżeli tam, gdzie krążenie jest bardzo rozgałęzione, a krew musi się przeciskać przez rozliczne kanaliki — i to pod nizkiem ciśnieniem, jeżeli więc w takich przestrzeniach przyjdzie nawet czasami do zastoju. Brak więc nabłonka kosmkowego wywołuje, przy sprzyjających warunkach krążenia w tem miejscu, krzepnięcie krwi międzykosmkowej; następstwem tego są zaburzenia w odżywianiu samych kosmków, a w dalszym ciągu zwyrodnienie ich i innych warstw łożyska. *Dr. E. Ehrenpreis.*

Heine. **Leczenie ostrego zapalenia ucha środkowego.** (*Deutsche med. Wochenschrift* 1903, Nr. 48). W ostatnim czasie Zaufal w Pradze wystąpił w charakterze przeciwnika nakłuwania błony bębenkowej w ostrem zapaleniu ucha środkowego, gdyż zauważył, że w wielu przypadkach wśród okładów z ciepłego roztworu octanu glinowego zapalenie siódmego lub ósmego dnia ustępuje bez samoistnego przebicia bębenka. Choroba zatem, jego zdaniem, ma przebieg okresowy, jak dławcowe zapalenie płuc i rzeczywiście mógł on w wypocinie po nakłuciu bębenka stwierdzić diplokoki Fränkel-Weichselbauma i pneumokoki Friedländera, które dopiero potem przy ropotoku usznym zastępują gronkowce i łańcuszkowce. H. nie zauważył tego okresowego przebiegu zapalenia ucha, a sposób leczenia w klinice berlińskiej jest następujący: Nie poleca się również nakłucia zaraz pierwszego dnia, lecz z początku należy zaniechać przestrzykiwania ucha i wdmuchiwania powietrza (Luftdouche); chory powinien w ciężkich przypadkach leżeć w łóżku i dostawać ciepłe, a nawet gorące okłady z octanu glinowego, wogóle należy leczyć wyczekująco, jeśli bolów i gorączki niema wcale, albo są tylko nieznaczne, a u dzieci nieraz nawet wtedy, jeśli można przypuszczać wypocinę w jamie bębenkowej, lecz z barwy i wejrzenia bębenka można wnioskować, że jest ona surowicza. Przy tem wyczekującem leczeniu większa część zapaleń ucha niejako samoistnie w przeciągu jednego lub kilku tygodni się kończy. Skoro zaś bole stają się silne i zakłócają choremu spokój nocny, lub jeśli bez silniejszych bolów samoistnych wyrostek sutkowaty staje się tkliwy na ucisk, należy przebić bębenek; taksamo naturalnie, jeśli występują objawy zadrażnienia opon mózgowych. Jeśli bębenek w całości i bole, lub miejscami jest wypuklony i występuje równocześnie gorączka należy natychmiast wykonać przebicie błony bębenkowej. *Dr. Fels.*

Miecznikow i Roux. **O kile doświadczalnej.** (*Deutsche med. Wochenschrift* 1903, Nr. 50). Wobec stwierdzonej już dawniej wrażliwości małp na zakażenia, pospolite u ludzi, ale zdarzające się także u innych zwierząt, postanowili autorowie spróbować, czyby się nie powiodło przenieść na małpy takich zakażeń, które właściwe są tylko ludziom, a na inne zwierzęta przenieść się dotąd nie dawały. Próba z mięsakiem barwikowym, który autorowie widocznie biorą za sprawę zakaźną, nie powiodła się. Wówczas spróbowali autorowie przeszczepić kiłę z człowieka na młodą samicę szympansa. Po 25-dniowym okresie wylęgania rozwinął się u tego zwierzęcia istotnie wrzód twardy, a po dalszym miesiącu znamienna osutka (syphilis papulosa). Zarówno zmianę pierwotną, jak i ową osutkę, oglądali najwybitniejsi syfilidologowie paryscy: Fournier, du Castel, Hallopeau, i uznali zgodnie za typową kiłę. Zwierzę padło w 14 tygodni po zaszczepieniu kiły na przypadkową chorobę zakaźną. Dla upewnienia się co do uzyskanego dodatniego wyniku doświadczenia zaszczepili autorowie kiłę z tej samicy młodemu szympansowi, samcowi, przenosząc materyał zakaźny ze zmiany pierwotnej na prącie, a z wykwitów skórnych drugorzędnych na udo. W obu miejscach powstały po długim okresie wylęgania zmiany: na prąciu w 35-tym dniu po zaszczepieniu dostrzeżono małą nadżerkę, która zwolna rosnąc, zamieniła się w końcu na typowy wrzód kiłowy pierwotny. Do zmian drugorzędnych w tym przypadku nie doszło, gdyż zwierzę zginęło w 45-tym dniu również wskutek przypadkowo dołączającego się zakażenia. Sekcya nie wykryła żadnych zmian charakterystycznych. *C.*

Eitelberg. **Dobrowolny powrót słuchu w przypadku zupełnej głuchoty po płonicy.** (*Zeitschrift f. Ohrenheilk.* T. 45, Z. 2, 1903). Politzer w swoim podręczniku podnosi, że w zupełnej głuchocie, nabytej w następstwie usznych powikłań płonicy i błonicy, po zapaleniu opon mózgowych lub wodogłowiu, nie widział nigdy poprawy słuchu mimo powtórnych badań późniejszych. Wobec tego twierdzenia z tak poważnej strony przypadek Eitelberga zasługuje temwięcej na uwagę. Dotyczy on 10-letniej dziewczynki, która nabyła w przebiegu płonicy ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego po stronie lewej. Równocześnie pojawiały się okresowe bole w uchu prawem. Ropienie i bole w krótkim czasie ustąpiły, lecz z nimi razem słuch zupełnie znikł. Badanie narządu usznego wykazało prawidłowe błony bębenkowe po obu stronach. Ropienie uszne było więc wyleczone bez pozostawienia najmniejszych następstw. Jednakże równocześnie nie było śladu poczucia słuchowego. Nerw słuchowy nie oddziaływał na najsilniejsze wrażenia głosowe. Autor, nie łudząc się co do jakichkolwiek widoków poprawy, dał wszakże pewne polecenia lecznicze, które jednakże z różnych przyczyn nie były należycie wykonywane. Mimoto po 10-ciu miesiącach wystąpiły pierwsze ślady poczucia słuchowego, a w dwa miesiące potem nagle i niespodziewanie spostrzegli rodzice, że dziecko dobrze słyszy. Taki przebieg świadczy niezbicie za tem, że tu nie mogło mieć miejsca zniszczenie nerwu słuchowego, na które wskazywał wynik dawniejszego badania. Z tego wnioskować można, jak dalece nasze metody badania są jeszcze niedostatecznemi. (Sprawozdawca miał sposobność spostrzegania wraz z kolegą Drem Surzyckim podobnego przypadku przemijającej głuchoty nerwowej po płonicy, lecz jednostronnej. Podobne przypadki, zdaniem sprawozdawcy, dają się wytłómaczyć histeryą, albo wielkiem osłabieniem ogólnem i niedokrewnością błędnika, ustępującą wraz z głuchotą w miarę skrzepienia stanu ogólnego, analogicznie do objawów afatycznych po ciężkich chorobach, skutkiem niedokrewności mózgu). *Spira.*

Schnitzler. **Skręcenie uwięzłej przepukliny jajnikowej.** (*Wiener klin. Rundschau*, Nr. 44. 1903). U dziecka kilka dni po urodzeniu pokazało się w lewej pachwinie wypuklenie, które z łatwością dawało się odprowadzić do jamy brzusznej. Przez sześć tygodni stosowano z tego powodu bezskutecznie opaski. Dziecko miało sześć miesięcy, kiedy pewnego dnia przepuklina nie dała się odprowadzić: autor stwierdził przy badaniu guzek wielkości orzecha laskowego, nie dający się odprowadzić, który miał kierunek ku dużej lewej wardze sromnej. Miejsce to było bolesne, nie było jednak żadnych objawów ze strony otrzewnej. Ponieważ guz już 36 godzin nie dawał się odprowadzić, przeto mimo braku ciężkich objawów przystąpił S. do operacyi, podczas której znalazł w worku przepuklinowym ciecz krwawo zabarwioną, treścią zaś przepukliny był lewy jajnik z trąbką i więzadło szerokie. Jajnik był większy od prawidłowego jajnika osoby dorosłej, barwy sino-czarnej i okazywał na powierzchni miejsca dotknięte zgorzelą. Było to następstwem skręcenia szypuły o 360°; miejsce skręcenia leżało za zewnętrznym pierścieniem pachwinowym. Należy nadto zauważyć, że przewód pachwinowy był tak szeroki, że bezwarunkowo nie mogły jego ściany uciskać szypuły przepukliny. Autor wyciął treść przepukliny; nastąpiło wyleczenie. Schnitzler przytacza z piśmiennictwa dwa podobne

przypadki: Lockwooda i Ovena; oba dotyczyły dzieci, będących w pierwszych miesiącach życia. Co do powstania skręcenia autor przypuszcza, że powodem był ruch obrotowy jajnika przy szybkiem przechodzeniu jego przez przewód pachwinowy, przez co zostaje przezwyciężoną cieśń przewodu. W przypadkach tych uderza brak objawów ze strony otrzewnej i zaburzeń kiszkowych mimo nieodprowadzalności przepukliny, co ma ważne znaczenie dla rozpoznania skręcenia uwięzłej przepukliny jajnikowej. *B. Żmigród.*

Albers. **O nieznanem dotychczas działaniu promieni Roentgena na ustrój zwierzęcy.** (*Münch. med. Wochenschrift* 1903, 43). Jedenaście samców (5 królików i 6 morskich świnek), wystawionych na działanie promieni Roentgena, dopuszczono 14 razy do sparowania się z samicami, nie wystawianemi na działanie tych promieni. Zwierzęta pozostawały 4 razy po 10 dni, raz 14 dni, trzy razy około 2—$2^1/_2$ miesiąca i 6 razy około pięciu miesięcy razem, i ani razu nie nastąpiło zapłodnienie. Niektóre z samic morskich świnek były już przed czasem doświadczeń przez samców, nie wystawionych na działanie promieni, zapłodnione. Z tych jedenastu samców ośm było sekcyonowanych; stwierdzono u zwierząt, naświetlanych promieniami Roentgena przez 377—1218 minut, zupełną azoospermię, podczas gdy u jednego, który był tylko przez 195 minut naświetlany, znaleziono oligo-nekrospermię, coby znaczyło, że czas ten nie wystarcza do wywołania zupełnej azoospermii. Autor uważa swą pracę za tymczasowe doniesienie, mające na celu pobudzić do dalszych doświadczeń w tym kierunku. W dalszym ciągu należałoby się dowiedzieć o ilość promieni, o jakość rurek, o granicę najniższą czasu trwania naświetlania i o zachowanie się innych gatunków zwierząt. Ważną rzeczą byłoby stwierdzić czas trwania azoospermii, wywołanej działaniem promieni Roentgena.

B. Żmigród.

Krause i Hartog. **Zapalenie durowe wola i wykazanie prątków durowych w ropie wziętej z tego wola.** (*Berl. klinische Wochenschrift* 1903, Nr. 33). U chorego, cierpiącego na dur brzuszny, począł nabrzmiewać przerosły gruczoł tarczykowy w okresie opadania ciepłoty. W guzie tym można było wyczuć chełbotanie i mimo tego nie nastąpiła zmiana w spadku ciepłoty. Guz ten nacięto; wydobyła się z niego ropa, której badanie bakteryologiczne wykazało prątki durowe. Chory wyzdrowiał. *B. Żmigród.*

Prof. Borysow. **Znaczenie drażnienia nerwów smakowych dla trawienia.** (*Russkij Wracz*, 1903, Nr. 23). Doświadczenia B. (Odessa) wykazały, że 1) sok żołądkowy, wydzielający się podczas pozornego karmienia psa, nie jest wynikiem wpływów psychicznych, więc nie jest sokiem psychicznym, jak utrzymuje prof. Pawłow; powstaje on odruchowo z błony śluzowej jamy ustnej, zawierającej nerwy smakowe; 2) błona śluzowa jamy ustnej i gardzieli odznacza się swoistą pobudliwością na wzór błony śluzowej żołądka. *Witold Orłowski* (Ptbg.).

Gurejew. **Porównawcza ocena wpływu na mechanizm i chemizm oddychania niektórych przedstawicieli grupy morfiny, atropiny, wodnika chloralu i oksykamfory.** (*Wraczebnaja Gazeta* 1903, Nr. 26). G. badał zmianę w oddychaniu pod wpływem morfiny, kodeiny, peroniny, heroiny, atropiny, skopolaminy, hioscyny, wodnika chloralu i oksykamfory. Wyniki tych badań są następujące: 1) najszybciej działa grupa atropiny, potem oksykamfora i grupa morfiny; najpóźniej występuje działanie wodnika chloralu, lecz za to trwa ono najdłużej. W grupie atropiny najszybciej działa sama atropina, po niej skopolamina i hioscyna; w grupie morfiny heroina, po niej morfina i peronina; kodeina ustępuje pierwszeństwa oksykamforze, zbliżając się do wodnika chloralu; 2) najsilniejsze działanie na oddychanie wywiera atropina, potem skopolamina, heroina i morfina; 3) częstość oddychania zmniejsza się w największym stopniu po heroinie i morfinie, potem po wodniku chloralu, oksykamforze, hioscynie i peroninie; kodeina prawie nie wywiera wpływu na częstość oddychania; atropina i skopolamina są pod tym względem bezskuteczne; 4) na głębokość oddychania najsilniej działa heroina, po niej morfina, hioscyna, wodnik chloralowy, oksykamfora i peronina; kodeina, atropina i skopolamina nie mają żadnego wpływu na głębokość oddechową; 5) wentylacya płuc zwiększa się po oksykamforze, hioscynie i wodniku chloralu, zmniejsza się zaś po heroinie, morfinie, kodeinie i peroninie; 6) po atropinie, skopolaminie, kodeinie, a zwłaszcza po peroninie oddychanie odbywa się okresowo nieprawidłowo; 7) wymiana gazów obniża się po morfinie, wodniku chloralu, heroinie i peroninie; podnosi się zaś po oksykamforze i hioscynie; kodeina zwiększa zużytkowanie tlenu i wydzielanie H_2O, a obniża wydzielanie CO_2; 8) heroina i wodnik chloralu, obniżając w wybitny sposób sprawy utleniania, mogą przy zdrowym stanie narządów oddechowych i serca zastępować makowiec w razie wzmożonego rozpadu w ustroju, n. p. w cukrzycy. *Witold Orłowski* (Ptbg.).

IV. Zapiski lecznicze i nowe leki.

Stosowanie formanu (*Chlormethylmenthyläter*) **przeciw nieżytowi nosa.** (*Deutsche Aerzte-Ztg.*, zeszyt 8, 1903). Środek ten zawdzięcza swoje działanie temu, iż z ciepłą wodą lub wilgotnem powietrzem rozpada się na mentol i formalinę, które ulatniają się *in statu nascendi* z parą wodną. Używa się go w postaci kulek z waty, napojonych lekiem, które lekko wsuwa się do otworów nosowych, lub wciąga się przez nos parę ze specyalnego naczyńka, wypełnionego ciepłą wodą z dodatkiem 4—6 kropel leku. Prof. Seifert z Würzburga donosi, iż zaraz po wprowadzeniu kulek staje się nos znowu drożnym dla powietrza i drażnienie do kichania zmniejsza się; ulga trwa jednak tylko godzinę, więc stosowanie formanu należy powtarzać. Gdy brzegi otworów nosowych uległy podrażnieniu i kulki waty zanadto sprawę zaogniają, wtedy trzeba stosować wdychiwania przez nos zapomocą naczyńka. Wdychiwania te działają też dobrze w nieżytach, towarzyszących grypie. S. poleca ten środek do leczenia poronnego nieżytu nosowego i do łagodzenia i skrócenia już rozwiniętego nieżytu. Doc. Dr. H. Suchannek w Zurychu poleca forman (*Fortschritte der Med.* Nr. 3, 1902) we wszystkich świeżych nieżytach nosa, gardła i krtani. Wydatniejszem i skuteczniejszem jest działanie pastylek formanowych, ponieważ rozdzielenie się leku w wodzie jest wtedy lepszem.

Aby umożliwić stosowanie formanu w ostrym nieżycie nosowym u osesków i bardzo małych dzieci, poleca Bresgen maść formanową, której małą ilość należy wprowadzić im 3—5 razy dziennie do otworów nosowych. Najlepiej jest posługiwać się flaszeczką (Nasenglas). W podróży, gdzie używanie flaszeczki utrudnione, stosuje się watę formanową, której tylko cienki kawałek wprowadza się do nosa tak, by można było łatwo powietrze wdychać; wydycha się zawsze tylko przez usta. *Baschkopf.*

V. Sprawy Towarzystw lekarskich.

Towarzystwo dermatologiczne krakowskie.

Posiedzenie zwyczajne w dniu 3 lipca 1903 r.

Przewodniczący kol. Reiss.

Przewodniczący zawiadamia, że Dr. Glück zaprasza członków Towarzystwa na wrześniowy Kongres dermatologiczny w Sarajewie.

Kol. Lenartowicz przedkłada sprawozdanie kasowe za rok ubiegły, które po krótkiej dyskusyi przyjęto.

Kol. Sokołowski przedstawia chorego z *acne bromata*.

Kol. Krzyształowicz przedstawia 15-miesięczne dziecko z wielokrotnymi naczyniakami, rozsianymi po całem ciele, od wielkości grochu do dużych guzów gąbczastych, wielkości pięści dziecka, z zanikiem skóry na ich powierzchni. W podobnych przypadkach wrodzona dystrofia skóry gra główną rolę.

Kol. Reiss nadmienia, że przypadki tak wielokrotnych naczyniaków i w tak różnych formach należą do rzadkich, leczenie zaś może być rozmaite i polegać na elektrolizie guzów drobnych i na najrozmaitszych zabiegach chirurgicznych w zakresie guzów większych. Sam w jednym przypadku stosował elektrolizę, wkłuwając igłę katody w guzek, zaś umieszczając anodę na powierzchni skóry prawidłowej i po trzech posiedzeniach doprowadzał małe naczyniaki do zaniku.

Kol. Borzęcki przedstawia znanego z poprzedniego posiedzenia chorego z *epidermolysis bullosa*, u którego mimo osłaniających opatrunków wciąż tworzą się nowe pęcherze w tych samych miejscach.

Dalej przedstawia kol. Borzęcki chłopczyka z *herpes tonsurans vesiculosus* nad okiem prawem i na rozległej przestrzeni na szyi.

Kol. Krzyształowicz zwraca uwagę, że cierpienie to spowodował *trichophyton* ludzki, a nie zwierzęcy, że grzyb ten zajmuje zazwyczaj skórę nieowłosioną, a gdy nawet znajdzie się na skórze włosem pokrytej, to wchodzić może w torebki włosowe, nie zajmując samego włosa. Kol. Reiss zaznacza, że nie biorąc pod uwagę wyniku badania drobnowidowego, możnaby tu myśleć o wyprysku w formie łojotokowej.

W dalszym ciągu przedstawia kol. Borzęcki chorego ze zmianami zwykłej *folliculitis* na mosznach z licznemi owrzodzeniami, przypominającemi *lues papulosa exulcerans*, które jednak są sztuczne, a zostały spowodowane przykładaniem maści z siarkanu miedziowego i smalcu w równych częściach.

Wreszcie przedstawia kol. Borzęcki chorą ze zmianami na tułowiu i kończynach w postaci licznych, różnej wielkości pęcherzy i rozpoznaje tu *dermatitis herpetiformis Duhring*. Chora zauważyła początkowo małe swędzące pęcherzyki w okolicy mostka, a gdy zmiany zaczęły zajmować coraz to większe obszary skóry, zgłosiła się do szpitala, gdzie pierwotnie rozpoznano *eczema vesiculosum acutum* i polecono okłady z octanu glinowego. Przy tym zabiegu po 48 godzinach wystąpiły liczne różnej wielkości pęcherze, ułożone przeważnie w grupach. Chora skarży się na dokuczliwe swędzenie i bóle. Pęcherze wypełnione przeważnie treścią jasną, gdzieniegdzie tylko nieco zmętniała.

W dyskusyi zabierali głos koledzy: Reiss, Krzyształowicz i Borzęcki.

Kol. Borzęcki przedstawia jeszcze chorą z *lues tertiaria*, której zmiany na podudziu lewem trwać mają od lat 6 tak, że wytworzyła się tu kontraktura wskutek nieużywania kończyny. U chorej tej w licznych miejscach widać blizny gwiazdkowate, gdzieniegdzie zrosłe z okostną, a nadto bardzo wybitne przebicie przegrody nosowej.

Kol. Reiss przedstawia dziewczynkę z *lues gummosa hereditaria cranii*. Na skórze głowy i części czoła rozległe owrzodzenia powierzchowne, przybrzeżnie wyczuć się dają dokoła ubytki w zakresie kości czołowej. Przez skórę widać bardzo wyraźnie tętnienie tętnic opony twardej. Przy ucisku wydziela się spora ilość cieczy ropiastej. Podobne zmiany, w mniejszym tylko stopniu, widzi się nad okiem lewem. Zęby mleczne wykazują charakterystyczne wręby i karby, szczególnie w zakresie zębów siecznych. Przypadek ten uważać należy za *lues hereditaria tarda*.

Dalej przedstawia kol. Reiss chłopczyka, wyleczonego z bardzo rozległej łuszczycy metodą Haslunda. Podawano do 10 gramów jodku potasowego dziennie, który pacyent znosił bez jakichkolwiek zaburzeń, zewnętrznie zaś stosowano tylko kąpiele. Leczenie jodkiem potasu wymaga wprawdzie dłuższego czasu, chroni jednak zdaniem kol. Reissa na dłuższy czas przed nawrotami, aniżeli leczenie arsenem.

W dalszym ciągu przedstawia kol. Reiss chorego, wyleczonego z *acne rosacea tuberosa faciei*. Pierwotnie stosowano tu złuszczającą pastę Lassara, a gdy już ustąpiły wszystkie nacieki, zastosowano 20% maść tigenolową celem usunięcia pozostałych jeszcze zmian, spowodowanych przekrwieniem. Stan obecny nie pozostawia nic do życzenia.

Na zakończenie przedstawia kol. Borzęcki chorego, leczonego 5 razy w przeciągu $1^1/_2$ roku z powodu łuszczycy. Chory wyżył bardzo dużo arsenu, ale zmiany raz usunięte wracały znowu w bardzo krótkim czasie. Obecnie zastosowano u chorego tylko 10% maść siarczaną, usunięto natomiast w zupełności arsen. Wyleczenie nastąpiło w stosunkowo bardzo krótkim czasie. Sekretarz *Dr. Pacyna.*

VI. Z akcyi przeciwkiłowej w powiecie kosowskim.

Podał

Dr. L. Doboszyński.

(Dokończenie.)

W pierwszym roku ekspozytury (od 1-go lipca 1902 do 30 czerwca 1903) leczyłem osób 245, z tego w szpitalu 194. Wogóle leczono w tym czasie w szpitalu osób 224, a więc część chorych z innemi cierpieniami. Dozwolono mi bowiem dla zasłonięcia celu szpitala przyjmować i chorych niekiłowych, zostawiając taktowi lekarza, aby czynił to w stopniu, nie wypaczającym celu instytucyi.

Stosunek płci i okresów kiły uwidocznia następujące zestawienie:

Od 1 lipca 1902 do 30 czerwca 1903 leczono:

Ogółem	Kiła wczesna	Kiła późna	Kiła ciężka	Wrzód pierwotny	Kiła wrodzona	Wrzód miękki	Rzeżączka
M. 92	47	34	—	1	?	2	9
K. 92	49	30	3	1	?	1	8
Dz. 61	50	—	—	5	6	—	—

Tablica ta przedstawia ruch chorych w zakresie działalności jednego tylko lekarza. W tej samej wsi Żabiu czynnym jest drugi lekarz eksponowany, Dr. K. Siatecki, który mi łaskawie udzielił zestawienia swoich chorych, leczonych wyłącznie ambulatoryjnie w tym samym okresie czasu.

Ogółem	Kiła wczesna	Kiła późna	Kiła ciężka	Wrzód pierwotny	Kiła wrodzona	Wrzód miękki	Rzeżączka
M. 102	59	28	1	1	?	—	13
K. 128	79	38	4	4	?	—	2
Dz. 45	37	1			7	—	—

W trzech wsiach: w Żabiu, Krzyworówni i Jasierowie, w ciągu jednego roku stwierdzono 520 przypadków kiły na 11.863 mieszkańców. Stanowi to stosunek chorych wenerycznych 44·4 *pro mille* ludności. Zestawienia powyższe wskazywałyby na ciężki przebieg kiły. Odsetek chorych z objawami kiły późnej jest olbrzymi. To poucza, że wiele przypadków kiły wczesnej lub przebytej bez objawów trzeciorzędnych uszło dotąd kontroli lekarskiej. A nie ulega wątpliwości, że chorzy z objawami kiły późnej bez porównania częściej zgłaszają się po opiekę lekarską. W dalszym przebiegu endemii należy się spodziewać bezwzględnego obniżenia się liczby chorych z objawami kiły późnej, bo ta u leczonych systematycznie rzadziej się pojawia. Gdyby działalność lekarzy zdołała wytępić wszystkie źródła zakażenia, to w tym idealnym przypadku po szeregu lat zostałaby tylko pewna liczba chorych ze zmianami wyłącznie późnemi. Byłby to znak, że akcya przeciw endemii odpowiedziała należycie swemu zadaniu.

Kiłę ciężką stwierdzono u 7-miu kobiet, a tylko u jednego mężczyzny. Fournier jest tego zdania, że przebieg kiły jest cięższy u kobiet. Niemcy twierdzą odwrotnie[3]). Z mego doświadczenia muszę się zgodzić ze zdaniem pierwszem. Rozbieżność sposobu życia i rodzaju pracy między mężczyzną a kobietą mniejsza jest u ludu wiejskiego, niż w innych warstwach ludności. Porównywanie bez uwzględnienia tej okoliczności prowadzi do błędów. Nasilenie objawów kiły, zwłaszcza późnej, jest tu w ogóle u kobiet większe. Analogicznie do wspomnianej równomierności w sposobie życia obojga płci lokalizują się tu nawroty kiły wczesnej w równej mierze w jamie ustnej tak u mężczyzn, jak i kobiet (palą papierosy); ale u tych ostatnich sięgają głębiej w przewodzie oddechowym. Chrypka i bezgłos na tle zmian kiłowych są u kobiet bardzo częste; to samo zwężenia tchawicy w przebiegu kiły późnej stwierdziłem tylko u kobiet.

Mała liczba przypadków kiły odziedziczonej nie odpowiada nasileniu endemii. W rozpoznawaniu kiły dziedzicznej jestem wielce wstrzemięźliwy, zwłaszcza gdy chodzi o tak zwaną *syphilis haereditaria tarda*. Olbrzymia tutaj śmiertelność niemowląt, nawet w rodzinach wolnych od kiły, zabiera niewątpliwie w pierwszym rzędzie dzieci z kiłą odziedziczoną. Stąd przypadki te nie wchodzą do statystyki.

Powyższe uwagi i zestawienia w tablicach (choćby stosunek kiły trzeciorzędnej zredukować o pewną ilość z powodu, że nie wszystkie przypadki kiły wczesnej i „utajonej“ doszły do wiadomości lekarzy) wskazują, że kiła tu ma przebieg ciężki. Z właściwości jej przebiegu podnoszę, że zmiany wczesne rzadziej i w mniejszym stopniu lokalizują się tu u kobiet na wargach sromnych, niż np. w Krakowie. Zmiany tak wczesne, jak i późne uderzają często na układ kostny,

[3]) Lesser: Lhrb. der Geschlechtskrankheiten 10-te wyd. str. 253. Joseph: Lhrb. d. Geschlechstkrankheiten 3-cie wyd. str. 210.

bądź jako bóle kostne, bądź też jako zapalenia kiłowe okostnej i samych kości i to najczęściej kończyn, a zwłaszcza dolnych. Przebieg tych ostatnich tak bywa podobny do gruźlicy, że niewątpliwie niejeden podobny przypadek leczony bywa wyłącznie chirurgicznie i środkami „przeciwgruźliczymi“. W czasie mej trzyletniej działalności na oddziele chorób wenerycznych w krakowskim szpitalu św. Łazarza nie spotkałem się ani razu z głębszemi zmianami kiłowemi kości. Przypuścić tylko mogę, że przypadki te kierowano do innych oddziałów. Z pod tej uwagi wyjmuję schorzenia podniebienia twardego i kości nosowych. Te zmiany spotyka się również często, ale w każdym razie częściej schorzenia podniebienia miękkiego.

Kiły ośrodków nerwowych dotąd nie spostrzegałem, a wiem tylko pośrednio o jednym przypadku. Nie zauważyłem u moich pacyentów ani jednego przypadku tych chorób układu nerwowego, dla których kiła uważana jest za tło. Potwierdza się tu dawno nabyte doświadczenie, że kiła nagabuje przedewszystkiem te narządy, które skądinąd albo są słabsze, albo częstym ulegają urazom i wysiłkom.

Dla kontroli teoryi dziedziczenia kiły mało znalazłem tu pola. Niewiara małżeńska stoi temu na przeszkodzie. Jeden przypadek kiły dziedzicznej, gdzie matka z kiłą bardzo późną po ojcu z kiłą wczesną urodziła dziecko kiłowe, każe mi zapatrywać się wielce niedowierzająco na możliwość leczenia kiły surowicą kiłowych z okresu późnego. Jakkolwiekbyśmy oceniali siłę filtrową łożyska, to przecież płód zostaje pod wpływem soków odżywczych kobiety odpornej na zakażenie i u takiego płodu nie powinna się kiła rozwijać. Podnieść muszę jedną okoliczność w sposób ujemny, o ile wiem dotąd nigdzie nie zaznaczoną, że kiła nie przenosi się przez pasorzyty skórne, jak pchły, wszy i pluskwy.

Niniejszy szkic rozpocząłem od skreślenia tła etnograficznego, na którem się endemia rozwinęła. Tło to trzeba uzupełnić kilkoma bodaj uwagami nad ogólnym stanem zdrowia tutejszej ludności; bo jak zwyczaje tejże wpływają na rozszerzanie się endemii, tak stan zdrowia stoi w związku z przebiegiem samej choroby.

Wspomniałem o nadzwyczajnej śmiertelności. Tyczy się to przedewszystkiem niemowląt. Hucułki mają tak słabo rozwinięte gruczoły mleczne, że nieomal bez wyjątku nie mogą wykarmić dziecka. Od pierwszych dni życia otrzymuje ono prócz pokarmu matki mleko krowie z rogu barana lub wołu przekłutego na szczycie i obwiązanego skórką. Często bywa karmione wyłącznie z rożka bez dodatku pokarmu matki. Czy ten niedokształt gruczołów mlecznych jest właściwością rasy, czy też ma jakieś swoiste przyczyny, odpowiedzieć nie umiem. W następstwie tego, że kobiety nie karmią, lub karmią bardzo krótko, z jednej strony śmiertelność dzieci jest tak wielka, z drugiej kobiety często zachodzą w ciążę. Znam takie, co rodziły dwadzieścia dwa razy; kilkanaście porodów jest rzeczą całkiem zwykłą. Rzeżączkę, o ile dotąd stwierdziłem, przechodzą kobiety lekko. Wypociny przy- i okołomacicznej nie miałem w leczeniu ani razu. Gruźlica należy tu do rzeczy bardzo rzadkich, zimnicy zupełnie niema. Nie zauważyłem tu ani jednego przypadku liszaja żrącego. Wól jest częsty, lecz rzadko prowadzi do matołectwa. Na wiosnę b. r. (1903) spostrzegałem tu chorobę zakaźną, która polegała na ostrym obrzęku gruczołów chłonnych szyi. Wśród objawów gorączki, dochodzącej do 39·6, a trwającej dni kilka, obrzękały jedno- lub obustronnie wyżej wymienione gruczoły. Obrzęk ten w jednym tylko przypadku przeszedł w ropienie; zresztą po kilku lub kilkunastu dniach znikał zupełnie. Równocześnie panowała tu epidemia nagminnego zapalenia gruczołu przyusznego (mumps) tak, że zastanawiałem się nad tem, czy nie są to cierpienia identycznej etyologii i tylko różnej lokalizacyi. Zakażeniu temu ulegają tak dorośli, jak i dzieci. W czasie branki lekarz wojskowy uznawał to jako „skrofuliczny obrzęk gruczołów chłonnych“. Jak mnie informowano, taka choroba zakaźna pojawia się tu corocznie i są tacy wśród popisowych, którzy mimo idealnego zdrowia temu właśnie zawdzięczają uwolnienie od wojska, gdyż regularnie rok w rok w czasie branki na nią zapadają.

Rzecz dziwna, że mimo położenia wsi nad wartkimi potokami i źródełkami, które nie mogą być zanieczyszczone, dur brzuszny prawie tu nie wygasa. Przebieg jego jest łagodny, ale bardzo atypowy — tak, że gdyby nie tu i owdzie pojawiające się przypadki z wszystkiemi cechami klinicznemi, trudnoby było rozstrzygnąć, czy się ma do czynienia z tą chorobą.

Jak to z góry można przypuścić, rozedma płuc, przerost, a później rozszerzenie serca, są tu bardzo częste, nawet u ludzi młodych. Może nie bez wpływu bywa tu czasem i kiła, gdyż w dwóch przypadkach podawanie jodu wywołało znaczną poprawę. Wogóle ludność jest fizycznie tęga. W zestawieniu z tem ciężki przebieg kiły jeszcze bardziej się uwydatnia.

* * *

VII. Wiadomości bieżące.

Kraków, dnia 7 stycznia.

* D. 4. b. m. odbyło się w starostwie krakowskiem posiedzenie Komisyi, powołanej do rozejrzenia się w planach i kosztorysach mającego powstać w Krakowie gmachu dla pomieszczenia uniwersyteckiej Kliniki położniczej i Szkoły położnych. Do Komisyi należeli: prof. Dr. Ponikło, jako delegat Wydziału krajowego; Dr. Festenburg, jako delegat krajowej Rady zdrowia; ze strony Uniwersytetu dziekan prof. Dr. Browicz, oraz profesorowie: Dr. Jordan i Dr. Rosner, wreszcie starszy radca budownictwa p. Sare. Finansowa strona tej sprawy wymaga ponownego odesłania jej do wydziału krajowego, namiestnictwa i ministerstwa.

* Zgromadzenie, organizujące pod przewodnictwem gospodarza Sekcyi prof. Rydygiera, Sekcyę chirurgiczną X-go Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie, wybrało zastępcami gospodarza prof. Schramma i starszego lekarza sztabowego Dr. Linka; sekretarzem Dr. M. W. Hermana (Lwów, ul. Łyczakowska, l. 5.). Miejscem obrad Sekcyi chirurgicznej będzie klinika chirurgiczna. Na porządek dzienny wejdą tylko te wykłady, które zostaną zgłoszone najpóźniej na 14 dni przed otwarciem Zjazdu i z których autoreferaty w tymże terminie zostaną doręczone gospodarzowi lub sekretarzowi Sekcyi. Wspólnie ze Sekcyą lekarską obradować będzie Sekcya chirurgiczna 1) nad chirurgią mózgu, 2) nad chirurgicznem leczeniem choroby Glénarda, 3) nad chirurgicznem leczeniem chorób nerek, a zwłaszcza ich spraw zapalnych; wspólnie zaś ze Sekcyą oto-ryno-laryngologiczną 4) nad wycięciem krtani. Tematem do ogólnej dyskusyi w Sekcyi chirurgicznej ma być: »Leczenie posocznicy (sepsis)«, referat prof. Schramma.

* Akademia nauk w Paryżu przyznała za prace naukowe Dr. Bolesławowi Motzowi *prix Godard* (1000 fr.), Dr. Józefie Joteykównie *prix Lallemand* (2300 fr.).

* W Paryżu podpisaną została przez delegatów państw europejskich konwencya międzynarodowa, ustanawiająca nowy międzynarodowy urząd sanitarny z siedzibą w Paryżu. Będzie to instytucya naczelna, zarządzająca dotychczasowemi międzynarodowemi Radami sanitarnemi w Konstantynopolu, Aleksandryi i Tangierze. Z dniem każdym zwiększająca się liczba połączeń komunikacyjnych Europy z resztą świata zmusza rządy europejskie do energicznej samoobrony przeciw zawleczeniu takich chorób, jak mór, cholera, żółta febra i t. d. Zadaniem nowego urzędu będzie dopilnowanie wprowadzenia ostatnich nabytków nauki do praktyki dezinfekcyjnej i ścisłe jej wykonywanie przez sanitarne urzędy graniczne.

* Do Towarzystwa samopomocy lekarzy przystąpili następujący nowi członkowie, koledzy: Hiener Al. (Jasło), Scharf J. (Bukowsko), Sturm L. (Zborów), Unsin H. (Kraków). Z. d. 1 stycznia 1904 r. liczy Towarzystwo członków czynnych 630, z tego: z Krakowa 155, ze Lwowa 101, z Galicyi 357, ze Śląska 8, z Bukowiny 1, z zagranicy 8.

Dr. Langie I sekretarz.

* W Nowym Yorku wychodzi od pewnego czasu lekarskie czasopismo codzienne pod tytułem „Daily med. Journal“ w objętości 6 stron druku, za cenę 1 dolara rocznie. Redaktorem tego dziennika, który rozchodzi się w 100.000 egzemplarzy, jest Dr. W. Curran.

* Między 15 a 21 grudnia doniesiono władzy o nowych przypadkach duru osutkowego w następujących powiatach Galicyi: bohorodczańskim (1 gm.), jarosławskim (1 gm.), jaworowskim (2 gm.), kamioneckim (1 gm.), kolbuszowskim (1 gm.), niskim (1 gm.), przeworskim (2 gm.), rawskim (2 gm.), rudeckim (1 gm.), stryjskim (1 gm.), zaleszczyckim (2 gm.).

Mianowania i odznaczenia. Koncypient sanitarny w ministerstwie spraw. wewn., Dr. A. Mieroszewski, mianowany został lekarzem powiatowym. Profesorowie kijowscy: Dr. Wagner (dyagnostyka lekarska) i Dr. Obrazcew (patologia i terapia szczegółowa) mianowani zostali kierownikami klinik uniwersyteckich: 1-szy szpitalnej, 2-gi wydziałowej. Profesorami zwyczajnymi w Tomsku mianowani zostali: Dr. Popow (psychiatrya) i Nikolski (dermatologia).

Nekrologia. Zmarli: Dr. Waleryan Klukowski w Warszawie, Dr. Alfons Gorecki w Granicy, Dr Leszek Popiel w Ekaterynosławiu, Dr. Emmert, b. profesor sądowej medycyny w Bernie.

Bibliografia:

— *Medycyna* Nr. 52. Bregman: W sprawie powstawania krwotoków rdzeniowych. Mucha: Przypadek pęknięcia pochwy podczas spółkowania.

— *Kronika lekarska* Nr. 24. Rzeczniowski: Podstawy psychofizyologicznej teoryi histeryi jako wynik metod doświadczalnych badania klinicznego szkoły Salpêtriere (dok.). Fidler: Gruźlica, przyczyny jej powstawania i sposoby szerzenia się w świetle najnowszych badań naukowych, oraz statystyka gruźlicy dotycząca przeważnie gubernii radomskiej (dok.).

— *Głos lekarzy* Nr 1 zawiera: Nasze drogi. — Statystyka ofiar zawodu. — W sprawie tłumienia epidemij i reorganizacya lekarzy okręgowych. — Komitet lekarzy okręgowych »o wyjaśnieniu w sprawie tłumień epidemij«. — O reformie szczepienia. — Wnioski Dr. J. Kadyiego z Jasła — Stan szpitali w Galicyi (dok.). — Krytyka projektów prof. dr. Kadera przez 1) Dr. Ustrzyckiego i 2) przez Dr. Bogdanika. — Regulamin Kasy zapomogowej Tow. samopocy lekarzy. — Mowa posła Wodzickiego, wygłoszona na posiedzeniu Sejmu z d. 24/X 1903 r. — O tytuł specyalisty. — Uwagi Dr. St. Kurkiewicza. — Projekt na czasie. W sprawie nazwy lekarzy szpitalnych. — Wnioski Dr. Edw. Zielińskiego z N. Sącza. —

— *Przegląd dentystyczny* Nr. 11. Krakowski: Kauczuki dentystyczne wyrobu fabryki „The J. B. Kleinert Rubber w N. Jorku“.

— *Časopis lékařů českých* Nr. 52. Barth: Novější náhledy o pathologii a therapii některých vad řeči (dok.). Pelnář: Připad r z sáhlého zvápenatění tepen meiopragie. Vlasák: Nová česká školní lavice. Haškovec: Odpowiedź polemiczna Dr. Heverochovi i replika tego ostatniego. Nissl: »Učeni o neuronech a jeho přívrženci« (refer. Srdinko).

— *La Presse médicale* Nr. 102. Lermoez i Guisez: Historya gwoździa i pestki ze śliwki zaklinowanych w oskrzelach. Vincent: Przypadek czerwonki amebowej.

— Nr. 103. Béclère: Rozpoznawanie ciał obcych przy pomocy x-promieni. Guisez: Ezofagoskopia i tracheobroncboskopia bezpośrednia. Wydobycie ciał obcych z oskrzeli drogą naturalną.

— *Berliner klin. Wochenschrift* Nr. 52. Lassar: Próby szczepienia kiły na małpach antropoidach. Jordan: Wskazania do wycięcia nerki. Hahn: Gruźlica a ciąża. Cohnheim: Bismutoza jako przetwór ściągający w chorobach jelit.

Münchener medic. Wochenschrift Nr. 52. Strasburger: Znaczenie dla ludzi bakteryi prawidłowych w jelitach. Dreyfus: Przypadek pierwotnej promienicy skóry. Riehl: O jednoczesnem przebywaniu w jelitach tasiemca strzałkowatego u ludzi. Sonnenschein: Tasiemiec eliptyczny u 6-miesięcznego dziecka. Frieben: Zmiany w jądrach zwierząt pod wpływem x-promieni. Ehrlich: Toksyna i antytoskyna. Gruber: Toksyna i antytoksyna. Glässner: Uwagi nad artykułem Volharda: „Nowa metoda ilościowego oznaczania pepsyny, oraz uwagi o odczynie tryptofanowym i o zaczynie tworzącym plasteinę.“ Walter: Instrumentaryum dla Röntgenografii do użytku lekarza praktyka. Albers-Schönberg: Instrumentaryum dla Röntgenografii do użytku lekarza-praktyka (artykuł polemiczny). Goebel: Jak się żyje w Egipcie?

— *Deutsche medic. Wochenschrift* Nr. 1. Behring i Much: Stosunek prątków wąglika do komórek śródbłonkowych ciała myszy i morskich świnek. Bokay: Doświadczenia nad wielowartościową surowicą paciorkowcową Mosera. Quincke i Gross: Osobliwe umiejscowienie ostrego ograniczonego obrzęku. Ebstein: „Exodin“, nowy lek przeczyszczający. Villaret: Czy zapalenie ślepego jelita jest dziś częstszem niż dawniej? Westphal: Przypadek histeryi urazowej ze stanem zamroczenia i umyślnemi odpowiedziami nierozsądnemi. Mikulicz: Przyczynek do patologii i terapii nerwicy serca. Fritsch: Leczenie krwotoku poporodowego. Neisser i Veiel: Próby przenoszenia kiły na zwierzęta. Wallstabe: Przyczynek do leczenia tężca surowicą.

Redakcya otrzymała. K. W. Majewski: Kilka słów o projekcyi obuocznej. Heine: Operationen am Ohr.

Wyciąg ze „Sprawozdania tygodniowego o ruchu ludności m. Krakowa“.

W tygodniu 52 (od 27/XII do 2/I) **urodziło się** dzieci: żywo: chł. 37. dz. 32; nieżywo: chł. —, dz. 1. — **Zmarło**: miejscowych: męż. 23, kob. 14; zamiejscowych: męż. 13, kob. 7.

Przyczyna śmierci: 1) niedostateczny rozwój: miejscowych 1, obcych —. 2) gruźlica: miej. 7, ob. 4. 3) zapalenie płuc: miej. 10, ob. 4. 4) dławiec i błonica: miej. 1, ob. —. 5) krztusiec: miejsc. 1, ob. —. 6) ospa miej. —, ob. —. 7) płonica: miej. —, ob. 1. 8) odra: miej. 2, ob. —. 9) dur osutkowy: miej. —, ob. —. 10) dur brzuszny: miej. —, ob. —. 11) czerwonka: miej. —, ob. —. 12) Cholera azyatycka: miej. —, ob. —. 13) cholera dzieci: miej. —, ob. —. 14) Cholera swojska: miej. —, ob. —. 15) gorączka połogowa: miej. —, ob. 1. 16) zakażenie przyranne: miej. —, ob. —. 17) inne choroby zakaźne: miej. —, ob. —. 18) choroby przen. ze zwierząt: miej. —, ob. —. 19) krwotok mózgowy: miej. 1, ob. —. 20) choroby narządu krążenia: miej. 4, ob. —. 21) nowotwory: miej. 2, ob. 2. 22) inne przyczyny śmierci natur.: miej. 8, ob. 6. 23) śmierć przypadkowa miej. —, ob. 2. 24) śmierć gwałtowna: miej. —, ob. —. **Razem** miej. 37, obcych 20.

Towarzystwo lekarskie krakowskie odbędzie we środę, dnia 13 b. m., o godzinie 6-tej wieczorem, ***w sali wykładowej profesora Szajnochy,*** posiedzenie administracyjne, na którem funkcyonaryusze Towarzystwa zdadzą sprawę ze swej całorocznej działalności.

Redaktor odpowiedzialny: Dr. August Kwaśnicki.